L. R. MÜLLER

DIE LEBENSNERVEN

ZWEITE AUFLAGE





DIE LEBENSNERVEN

IHR AUFBAU · IHRE LEISTUNGEN · IHRE ERKRANKUNGEN

ZWEITE WESENTLICH ERWEITERTE AUFLAGE DES
VEGETATIVEN NERVENSYSTEMS

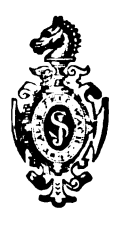
IN GEMEINSCHAFT MIT

H. BÖWING-ERLANGEN · J. BÜSCHER-ERLANGEN · W. DAHL-WÜRZBURG · E. EDENS-ST. BLASIEN · B. FUCHS-ERLANGEN W. GLASER-HAUSSTEIN · D. GOERING-ERLANGEN · R. GREVING-ERLANGEN · A. HASSELWANDER-ERLANGEN · O. PLATZ-ERLANGEN · H. REGELSBERGER-ERLANGEN · O. RENNER-AUGSBURG · G. SPECHT-ERLANGEN · PH. STÖHR-FREIBURG E. TOENNIESSEN-ERLANGEN · F. ZIERL-REGENSBURG

DARGESTELLT VON

DR. L. R. MÜLLER
PROFESSOR DER INNEREN MEDIZIN
VORSTAND DER INNEREN KLINIK IN ERLANGEN

MIT 352 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN
UND 4 FARBIGEN TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

Vorwort zur ersten Auflage.

So groß die Zahl der Lehr- und der Handbücher über das *zerebrospinale* Nervensystem ist, das *vegetative* Nervensystem hat bisher noch keine eigene Darstellung in Buchform erfahren. Das mag seine Ursache darin haben, daß die anatomische Gliederung dieses Systemes starken Verschiedenheiten unterworfen ist. Die histologische Darstellung der Ganglienzellen des Grenzstranges, vorzüglich aber der Ganglienzellen in den Organen, war bis vor kurzer Zeit wenig befriedigend gewesen. Dem Studium der Physiologie stellten sich, da die Organnerven vielfach schlecht zugänglich sind, große Schwierigkeiten in den Weg. Vor allem aber war eine Trennung zwischen dem vegetativen und dem zerebrospinalen System, sowohl in anatomisch-histologischer als auch in physiologischer Hinsicht unmöglich, sind doch große und sehr wichtige Teile des vegetativen Systemes im Gehirn und im Rückenmark eingelagert.

Es ist also wohl zu verstehen, daß von einer einheitlichen Darstellung des Aufbaues und der Leistungen des vegetativen Nervensystems bisher abgesehen wurde.

Die letzten zwei Jahrzehnte brachten uns aber in histologischer, in physiologischer und pharmakologischer Beziehung, schließlich auch in klinischer Hinsicht so zahlreiche neue Tatsachen, daß nun eine Zusammenfassung all dieser Erfahrungen zu einem Buche über das vegetative Nervensystem wohl gerechtfertigt erscheint.

Manches Dunkel, wie die Beziehungen des Gehirns zum viszeralen Nervensystem, lichtet sich.

Manches von dem, was wir früher als unerforschliche Triebe aufgefaßt haben, klärt sich.

Auch über manche reflektorische Vorgänge im vegetativen Nervensystem, vor allem über diejenigen, die von sensorischen Bahnen auf solche des viszeralen Systemes überspringen, können wir uns jetzt annähernd eine Vorstellung machen.

Seit mehreren Jahren schon hat mich das Studium der Gestaltung und der Tätigkeit des viszeralen Nervensystems angezogen und gefesselt. In Einzeldarstellungen versuchte ich im Verein mit Kollegen, die am Augsburger Krankenhause oder an der medizinischen Poliklinik in Würzburg mit mir tätig waren, das Nervensystem zu studieren, durch welches das Leben d. h. die Erhaltung des Individuums und der Art gesichert wird.

Von verschiedenen Seiten wurde ich nun aufgefordert, all diese Arbeiten einmal zusammenzufassen. Das ist jetzt in dem vorliegenden Buche geschehen. Freilich bin ich mir klar darüber, daß unsere jetzigen Kenntnisse noch keinen

tieferen Einblick in die nervösen Vorgänge erlauben, welche das Zusammenarbeiten unserer Organe gewährleisten. Die Unzulänglichkeit des menschlichen Geistes kommt bei dem Studium dieser wunderbaren Steuerung der Funktionen recht peinlich zum Bewußtsein.

Aber das eine mag doch aus diesem Buche entnommen werden, daß für die Innervation der inneren Organe in morphologischer und physiologischer Hinsicht von der Natur ganz andere Gesetze geschrieben sind als sie für das zerebrospinale System gelten.

Bei der Darstellung der Innervationsverhältnisse der einzelnen Organe ließen sich Wiederholungen nicht vermeiden. Aber gerade diese Wiederholungen mögen ein Beweis dafür sein, daß die Gesetze für die Innervation all der verschiedenen Organe mit ihren so verschiedenen Funktionen immer dieselben sind.

Würzburg, Pfingsten 1920

L. R. Müller.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Rascher als vermutet war die erste Auflage dieses Buches vergriffen. Langsamer als erhofft wurde die zweite Auflage fertig gestellt. Ich hatte mir aber vorgenommen, die Lücken der ersten Auflage nach Möglichkeit auszufüllen und eine Reihe von neuen Abschnitten einzufügen.

Da über die makroskopische Anlage des vegetativen Nervensystems vielfach Unklarheit besteht, so schien es angezeigt, auf zwei Tafeln eine anatomische und eine schematische Darstellung des sympathischen und des parasympathischen Nervensystemes zu geben.

Ferner war es notwendig, daß die Histologie der Lebenszentren im Zwischenhirn genauer studiert wurde.

Auch das, was über die allgemeine Nervenphysiologie des vegetativen Systems erforscht wurde, mußte zusammengetragen werden.

Die Arbeiten von Ph. Stöhr über die Innervation der Blutgefäße der weichen Hirnhäute des Gehirnes schienen mir für das Verständnis des Entstehens der Kopfschmerzen von so großer Wichtigkeit, daß ich ihn bat, seine in Würzburg begonnenen Studien selbst in diesem Buche zusammenzufassen.

Der Einfluß der Lebensnerven auf den Stoffwechsel und auf die Wärmeregulation war einheitlich darzustellen.

Sicherlich gehört auch die Atmung zu den vegetativen Vorgängen. Deshalb mußte auch die Innervation der Atmung in diesem Buche besprochen werden.

Die Abhängigkeit der Ernährung der Haut und des Unterhautzellgewebes und der Knochen vom vegetativen Nervensystem war noch niemals zusammenhängend behandelt worden.

Neu mit einbezogen ist endlich die Pathologie des vegetativen Nervensystems. Herrn Professor E. Edens in St. Blasien bin ich zu großem Danke dafür verpflichtet, daß er das schwierige Kapitel der Pathologie der Herzinnervation übernommen hat.

Ich hatte das Glück, nicht nur am Krankenhaus zu Augsburg und an der medizinischen Poliklinik zu Würzburg, sondern auch an der medizinischen Klinik in Erlangen fleißige und besonders tüchtige Mitarbeiter, Freunde und Schüler gefunden zu haben, die mit Freude, ja mit Aufopferung die ihnen zugewiesenen Fragen zu lösen suchten. Ich habe diesen Herren um so mehr zu danken, als ihre Mitarbeit in eine Zeit der ernsten Sorge für die Bestreitung der Kosten für das tägliche Brot und — was viel schlimmer ist — der schwersten vaterländischen Not gefallen ist. Und schwerste vaterländische Not bedeutet es, wenn man hilflos zusehen muß, wie ein Stück deutschen Landes nach dem andern von der Heimat abgetrennt wird und wenn man erleben muß, wie deutsche Bewohner dieser abgetrennten Länder ins Gefängnis geworfen, entrechtet, beraubt, ja ermordet werden. Wenn trotzdem in dieser Zeit des Rückganges der europäischen Kultur und des Verblassens der Ethik des Abendlandes das vorliegende Buch fertig gestellt und so gut ausgestattet werden konnte, so mag dies als kleines Zeichen dafür angesehen werden, daß sowohl die deutsche Wissenschaft als auch der deutsche Verlagsbuchhandel dem Vernichtungswillen unserer grausamen und unversöhnlichen Feinde einen unbeugsamen Lebenswillen entgegensetzen.

Erlangen, Weihnachten 1923.

L. R. Müller.

Inhaltsverzeichnis.

Namengebung.

Ehe wir in das Studium des hier in Betracht kommenden Nervensystems eintreten, müssen wir uns über die Namengebung einig werden. In dieser Beziehung herrscht unter den Autoren noch eine bedauerliche Unstimmigkeit.

Winslow hat vor zwei Jahrhunderten das in Rede stehende Nervensystem als „sympathisches" bezeichnet. Dieser Name ist trefflich gewählt. Tatsächlich läßt es die inneren Organe *συμπαθεῖν*, d. h. es läßt sie an Freude und auch am Leid teilnehmen. Seelische Erregungen äußern sich nicht nur im Rotwerden, in der Erweiterung der Gefäße des Gesichtes bei der Freude, sondern auch im Abblassen des Gesichtes und im Schweißausbruch bei der Angst. Die Tätigkeit des Magens, des Darmes und der Geschlechtsorgane wird ebenfalls durch Stimmungen beeinflußt.

Es geht aber deshalb nicht an, das ganze Lebensnervensystem als sympathisches zu bezeichnen, weil der Name Sympathicus von den Anatomen auf zwei Nervenstränge beschränkt wurde, die vorne an der Wirbelsäule vom Schädel bis zum Steißbein verlaufen.

Langley[1]) und mit ihm die englische Schule fassen das Lebensnervensystem, weil es bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dem Zerebrospinalnervensystem arbeitet, unter dem Namen „autonomes System" zusammen. Dieses zerfällt nach Langley in mehrere Untergruppen. So bilden der Grenzstrang, die Prävertebralganglien und die zugehörigen Nervenverbindungen das eigentliche „sympathische" System. Demgegenüber steht das parasympathische System, das einerseits die Innervation des Sphincter pupillae, andererseits das oroanale viszerale System umfaßt. Letzteres wieder zerfällt in ein „bulbär"- und ein „sakral-autonomes" System. Für den Auerbachschen und den Meißnerschen Plexus fordert Langley eine Sondergruppierung unter dem Namen: „Enteric System".

Von der an und für sich richtigen Anschauung ausgehend, daß die vom Grenzstrang ausgehenden Erregungen in einem gewissen Gegensatz zu denen der viszeralen Fasern des Vagus stehen, wurde von einer kleinen Gruppe Wiener Forscher, von Eppinger und Heß, das sympathische System dem Vagusgebiet gegenübergestellt. Zum Vagus wurden aber willkürlicherweise auch die übrigen aus dem Schädel entspringenden viszeralen Bahnen, welche weder anatomisch noch physiologisch zu ihm gehören, gerechnet.

Für den beiderseits neben der Wirbelsäule verlaufenden Grenzstrang mit seinen Ganglienknoten und den von dort entspringenden Nervenfasern, ferner für die Prävertebralganglien (Plexus solaris) wird man am besten den Namen „sympathisches System" beibehalten.

Die aus dem Mittelhirn in der Nähe des Okulomotoriuskernes entspringenden Fasern für die Nervi ciliares und den Sphinkter pupillae, den viszeralen Vaguskern

[1]) Langley, The nomenclature of the Sympathetic and of the related systems of nerves. Zentralbl. f. Phys. 27, 149 und The autonomic nervous System. Part. I. Cambridge, W. Hefter and Sons 1921.

im Boden des IV. Ventrikels, die Centren für die Vasodilatatoren und für die Tränen- und Speicheldrüsen in der Medulla oblongata möchten wir als „kranial-autonomes" System und die aus dem untern Sakralmark stammenden Bahnen (Nervus pelvicus) für die Beckenorgane und die Geschlechtsorgane „sakral-autonomes" System benennen. Da das kranial- und das sakral-autonome System in seiner Funktion in einem gewissen Gegensatz zu dem Sympathicus steht, so mag es als „parasympathisches System" zusammengefaßt werden. Zum parasympathischen System sind freilich auch die vasodilatatorischen Bahnen und die Hemmungsfasern für die Pilomotoren, die aus dem ganzen Rückenmark entspringen, zu rechnen.

Weiterhin erscheint es gerechtfertigt, die nervösen Apparate in den Wandungen der Hohlorgane, wie wir sie in der Schlundröhre, im Magen-Darmkanal, im Ureter und in der Blase, vor allem auch im Herzen finden unter einem Namen zusammenzufassen. Der Name „Enteric System" Langleys zieht den Herzmuskel nicht mit in Betracht. W. Heubner[1]) möchte die Bezeichnung „viszerales System" hierfür vorbehalten. Da aber dieser Name häufig synonym für das ganze vegetative Nervensystem gebraucht wird, würde es nur Verwirrung geben, falls man diese Benennung in dem von Heubner gewollten Sinne anwenden würde. Aus dem gleichen Grunde ist die von Pophal[2]) vorgeschlagene Bezeichnung „autonomes System" abzulehnen.

Vielleicht ist die Bezeichnung „juxta- und intramurales System" oder besser „Wandnervensystem" für die in den Wandungen der Hohlorgane befindlichen Nervenplexus und Ganglienzellengruppen ein entsprechender Name.

Die Gesamtheit aller Ganglienzellengruppen, mögen sie in oder außerhalb des zerebrospinalen Systems gelegen sein und all die Nervenfasern, welche die glatte Muskulatur, das Herz und die Drüsen innervieren, bezeichnet man wohl am besten als „vegetatives" oder als „Lebensnervensystem", da durch dieses Nervensystem der richtige Ablauf der vegetativen, d. h. zur Unterhaltung des Lebens notwendigen Funktionen gewährleistet wird. Wenn Langley gegen den Ausdruck „vegetativ" anführt, daß dieser nur für die Lebensvorgänge der Pflanzen gelte, so kann dies für den deutschen Sprachgebrauch nicht zugegeben werden. Auch der tierische und der menschliche Körper „vegetiert" und das diesem Lebensvorgang zugrunde liegende Nervensystem mag deshalb auch als das „vegetative" bezeichnet werden.

Folgende Übersicht soll die Namengebung, die den Ausführungen in dem vorliegenden Buche zugrunde liegt, verständlich machen.

Vegetatives Nervensystem.

Sympathisches System			Parasympathisches System		
Rami comm. albi	Ganglienzellen d. Grenzstranges u. d. prävertebralen Ganglien	Rami comm. grisei	Kranial-autonomes System	Vasodilatation, Hemmungsfasern der Pilomotoren i. Brust- u. Lendenmark	Sakral-autonomes System

Wandnervensystem der Hohlorgane.

[1]) Heubner, Zur Nomenklatur im vegetativen Nervensystem. Zentralbl. f. Phys 27, 635.

[2]) Pophal, Zur Frage der Nomenklatur des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 71.

Entwicklungsgeschichte.

Zum Verständnis des makroskopischen und mikroskopischen Aufbaues des vegetativen Nervensystems gehört notwendig die Kenntnis seiner embryonalen Entwicklung.

Die Entwicklung des vegetativen Nervensystems geht, ebenso wie die des Gehirns und des Rückenmarks, vom Ektoderm aus. Das ist eine Tatsache, die schon 1877 Balfour [1]) festgestellt hat und die seitdem nur wenig Widerspruch gefunden hat. Dagegen ist man sich bis jetzt noch nicht einig darüber geworden, welche Teile des Ektoderms an der Entstehung des Nervensystems beteiligt sind. Wohl die umfassendsten Untersuchungen auf diesem Gebiete hat der Amerikaner Kuntz [2]) unternommen. An Embryonen aller Tiergattungen hat er fortlaufende Untersuchungen vorgenommen, um den Beginn der Sympathicusentwicklung und die Herkunft der beteiligten Elemente nachzuweisen. Neuerdings hat er seinen histologischen Forschungen auch experimentelle Untersuchungen angeschlossen. Er entfernte durch Elektrolysis oder mit dem Messer Teile des Medullarrohres, um die Entwicklung der hinteren oder der vorderen Wurzeln hintanzuhalten. Blieb in dem einen oder dem anderen Falle die Entwicklung des Sympathicus aus, so mußte damit die lang umstrittene Frage über den Ausgang des Sympathicus entschieden sein.

Es zeigte sich nun, daß die Anlagen des Sympathicus sich auch dann entwickelten, wenn die Spinalganglien und hinteren Wurzeln fehlten; hingegen wurden sie nicht gebildet, wenn die vorderen Wurzeln durch Zerstörung der ventralen Hälfte des Medullarrohres in ihrer Entstehung gehindert wurden. Es konnte damit die schon früher von demselben Verfasser behauptete Annahme bestätigt werden, daß die Mehrzahl der in die Sympathicus einwandernden Zellen von den intermediären Teilen der Medullarrohrwandung stammen. Nur ein kleiner Teil von Zellen geht von den Spinalganglien aus. Die Zellen wandern den Spinalnerven entlang und biegen an der Stelle, wo später der Ramus communicans gebildet wird, zu den sympathischen Anlagen ab, um zu einem Zellhaufen zusammenzutreten.

Aus den noch ungeordnet zu beiden Seiten der Aorta liegenden Zellhaufen entsteht durch allmähliche Gruppierung in einzelne Ganglien der Grenzstrang, der durch die Rami communicantes mit dem Rückenmark in Verbindung

---

[1]) Balfour, A Monograph on the Development of Elasmobranch Fishes. 1878. S. 172.

[2]) Kuntz, The Development of the Sympathetic Nervous System in Mammals. Journ. of comparative Neurology and Psychology 20. Nr. 3.

The Development of the Sympathetic Nervous System in Birds. Journ. of comp. Neurol. and Psych. 20. Nr. 4.

The Development of the Sympathetic Nervous System in certain. Fishes Journ. of comp. Neurol. and Psych. 21. Nr. 2.

The Development of the Sympathetic Nervous System in Turtles. The Amer. Journ. of Anat. 11. Nr. 3.

The Evolution of the Sympathetic Nervous System in Vertebrates. The Journ. of comp. Neurol. 21. Nr. 3.

The Development of the Sympathetic Nervous System in the Amphibia. The Journ. of comp. Neurolog. 21. Nr. 4.

The Development of the Sympathetic Nervous-System in Mammals. The Journ. of comp. Neurolog. 32. Nr. 2.

Experimental Studies on the Histogenesis of the Sympathetic Nervous System. The Journ. of comp. Neurolog. 34. Nr. 1.

bleibt. Die Prävertebralganglien nehmen ihrerseits vom Grenzstrang aus ihren Ursprung, indem Zellen von hier aus der Aorta entlang ziehen, vor allem zu den Nebennierenanlagen. Sie stehen also in direkter genetischer Beziehung zum Grenzstrang.

Im Widerspruch zu dieser hier wiedergegebenen Anschauung von Kuntz, der Entstehung des Sympathicus hauptsächlich auf dem Wege der vorderen Wurzeln, aber auch der hinteren Wurzeln, stehen die Experimente von Erik Müller und Sven Ingvar[1]). Diese glauben auf Grund ihrer Untersuchungen an Selachierembryonen und an Embryonen vom Frosch die frühere Ansicht von Held bestätigen zu können, daß die sympathischen Ganglien aus den Spinalganglien entstehen. Auch diese Forscher bedienten sich der Methode, die embryonale Entwicklung der vorderen Wurzeln oder Spinalganglien zu

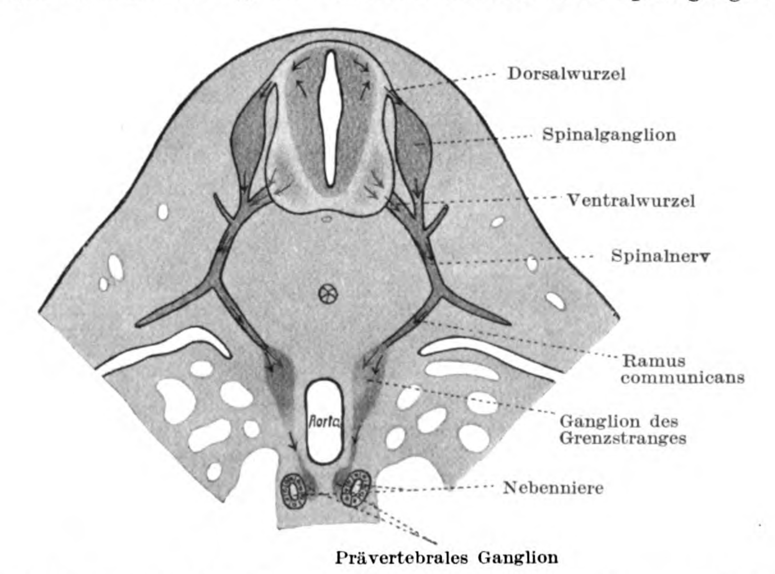


Abb. 1. Schematische Darstellung der Entwicklung des Grenzstranges und der prävertebralen Ganglien (nach Kuntz).

stören und erhielten bei den genannten Tierarten gerade das gegenteilige Resultat wie Kuntz: verhinderten sie die Ausbildung der Spinalganglien, so blieb auch die Entwicklung des Sympathicus aus, während sie nach Fehlen der vorderen Wurzeln ungestört vor sich ging. Hier steht also ein experimentelles Ergebnis dem anderen gegenüber. Die Entscheidung müssen weitere Untersuchungen, die im Gange sind, bringen.

Einen experimentellen Nachweis, woher die Kopfganglien des vegetativen Systems ihren Ursprung nehmen, konnte Kuntz nicht bringen. Aber schon aus seinen histologischen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß hieran Zellen sowohl ganglionären Ursprungs wie medullären Ursprungs beteiligt sind. So werden die Anlagen des Ziliarganglions in der Hauptsache gebildet von Zellen, die vom Ganglion Gasseri über den N. ophthalmicus hereinziehen. Eine geringe Zahl

[1]) Erik Müller und Sven Ingvar, Über den Ursprung des Sympathicus bei den Amphibien. Upsala 1921.

von Zellen gelangt auf dem Wege des N. oculomotorius zu den Anlagen. Auch das Ganglion sphenopalatinum bezieht den größten Teil seiner Zellen vom Ganglion Gasseri auf dem Wege des N. maxillaris, während im Anfang Zellen auf dem Wege des N. petrosus superficialis major einwandern. Das Ganglion oticum entsteht aus Zellen, die vom Ganglion petrosum die Bahn des N. petrosus superficialis minor benutzen, außerdem aus Zellen, die vom Trigeminus durch den N. mandibularis zu ihm hinziehen. Auch das Submaxillar- und Sublingualganglion nehmen Zellen vom Trigeminus auf, und zwar durch den N. lingualis, vielleicht auch Zellen vom Fazialis über die Chorda tympani.

Von den intra- und juxtamuralen Plexus des Ösophagus, des Herzens, der Lunge und der Baucheingeweide glaubte man früher allgemein, daß sie durch Auswandern von Grenzstrangelementen in ähnlicher Weise wie die Prävertebralganglien entstanden seien. Dem scheint aber nicht so zu sein. Kuntz konnte vielmehr nachweisen, daß diese unabhängig von der Grenzstrangentwicklung auftreten. Verhindert man nämlich durch einen operativen Eingriff bei Embryonen die Entstehung der Sympathicusanlagen, so verläuft die Entwicklung dieser Plexus ungestört. Sie wird aber verhindert, wenn man die Vagi entfernt hat. Nach diesem Forscher werden also die „enteric" oder „Vagusplexus" von Zellen gebildet, die auf dem Wege des Vagus von den Vagusganglien und den Wandungen des Hinterhirnes aus peripherwärts ziehen. Es sind Zellen, die ganz den Bildungszellen des Sympathicus gleichen. Eine spätere Beteiligung von Grenzstrangzellen an diesen Plexus ist nicht ausgeschlossen, ja sogar nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen wahrscheinlich. Mit diesen Anschauungen stimmen auch Befunde von E. Müller[1]) überein, die er jüngst veröffentlicht hat. Er konnte an Hühnerembryonen im Magen- und Darmkanal zweierlei Arten von Zellen nachweisen, von denen die zuerst vorhandenen vom Vagus ausgegangen sind und die zu typischen multipolaren Ganglienzellen werden. Erst später wandern mit Sympathicusnerven sympathische Zellen ein.

Anatomie und Histologie des vegetativen Nervensystems.

Die Trennung des vegetativen Nervensystems in einen sympathischen und in einen parasympathischen Teil ist in der Hauptsache in dem physiologischen und pharmakologischen Verhalten dieser Systeme begründet. Sie läßt sich anatomisch nicht in voller Schärfe durchführen.

1. Anatomie des sympathischen Grenzstranges.

Der Grenzstrang, über den alle sympathischen Bahnen verlaufen, liegt zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Dieser Nervenstrang reicht von der Schädelbasis bis zum Steißbein und stellt eine Reihe von kleinerbsengroßen Ganglienknoten dar, die durch Nervenstränge, die Rami internodiales, miteinander verbunden sind (vgl. Tafel I). Daneben bestehen aber auch Nervenverbindungen zwischen Grenzstrang und Rückenmark, die von den Rami communicantes

[1]) E. Müller, Über das Darmnervensystem. Upsala läkareförenings Forhandlinger. 26. H. 5/6.

gebildet werden. In dem Halsteil des sympathischen Grenzstranges sind in der Regel drei Ganglien eingelagert: das Ganglion cervicale superius, das unbeständige Ganglion cervicale medium und das große Ganglion cervicale infimum. Letzteres verschmilzt aber bei den Säugetieren ausnahmslos mit einem oder zwei Ganglien des Brustteiles, hat dann maulbeerähnliche Gestaltung und trägt den Namen Ganglion stellatum.

Das Ganglion cervicale supremum sendet stets Verbindungsäste zu dem Glossopharyngeus, zum Vagus und zum Hypoglossus. In dieses Ganglion mündet von unten der Halssympathicus, der als großer Ramus communicans albus aufzufassen ist; ferner gehen von ihm kranialwärts feine „postzelluläre" Nervenfäden ab, welche die Carotis interna umfassen und als Plexus caroticus in die Schädelhöhle treten. Von dem mittleren Halsganglion geht meist ein Ast zum Herzen, ein Ramus cardiacus medius ab. Die Verbindung dieses Ganglions mit dem Ganglion stellatum ist häufig eine zweiteilige. Der eine Strang läuft ventral, der andere dorsal von der Arteria subclavia. Diese Schlingenbildung führt den Namen „Ansa Vieussenii". Vgl. Abb. 6 auf Seite 10.

Aus dem Ganglion stellatum nimmt auch häufig ein Herzast, der Ramus cardiacus inferior, seinen Ursprung. Das Ganglion stellatum setzt sich durch seinen Ramus internodialis in den Brustgrenzstrang fort. Dieser wird aus einer Anzahl von zwölf Ganglien gebildet, die sämtlich an den Köpfchen der Rippen gelegen sind. Lateralwärts ist der Sympathicus durch die Rami communicantes mit den Spinalnerven verbunden. An der medialen Seite entspringen die Fasern, welche die Organe und Gefäße versorgen. Zu den segmentalen Arterien gehen besondere, feinste Nervenfäserchen ab. Der Haupteingeweidenerv, der N. splanchnicus, entspringt von den Thorakalganglien bzw. von ihren Rami communicantes. Man unterscheidet einen Splanchnicus major — er nimmt seinen Ursprung vom 6.—9. Brustsegment — und den Splanchnicus minor, welcher vom 10.—12. Brustsegment entspringt. Beide Splanchnici ziehen abwärts und münden in das Ganglion solare, nachdem sie zuvor kleine Äste an das Nieren- und Nebennierengeflecht abgegeben haben.

Nach dem Durchtritt durch das Diaphragma beginnt der Bauchteil des Sympathicus. Die Zahl der Ganglien ist wechselnd. Das erste Ganglion zeichnet sich gewöhnlich durch besondere Größe aus. Es münden dahinein auch die Rami communicantes von mehreren Spinalnerven.

Der Sakralteil des Grenzstranges besteht aus drei getrennten Ganglienknoten, an die sich ein großes unpaares Ganglion, das Ganglion coccygeum, anschließt.

Von den prävertebralen Ganglien ist das Ganglion solare schon erwähnt. Es ist mitten im Plexus coeliacus gelegen und hat eine sehr wechselnde Gestalt; manchmal setzt es sich aus einer Reihe von einzelnen Ganglien, den Ganglia coeliaca, zusammen. In das Ganglion münden die Nervi splanchnici, aber auch der Vagus ist stets durch einen Ast in dem Ganglion solare vertreten. Nach unten schließt sich dann noch das Ganglion mesentericum inferius an. Dieses liegt an der Abgangsstelle der Art. mes. inf. und wird auch wegen seiner Be iehungen zur Blase und Niere Ganglion vesico-renale genannt.

Von dem sakralen und dem coccygealen Teile des Grenzstranges gehen stets feine Äste an die großen Nervengeflechte ab, die der Blase und den Genitalien und dem Mastdarm angelagert sind.



2. Anatomie und Histologie der Rami communicantes.

Die Beziehungen des sympathischen Nervensystems zu dem zerebrospinalen werden durch die Rami communicantes hergestellt. Schon das makroskopische Studium dieser Verbindungsäste zeigt, welche große Verschiedenheiten sie in ihrem Verlaufe bieten.

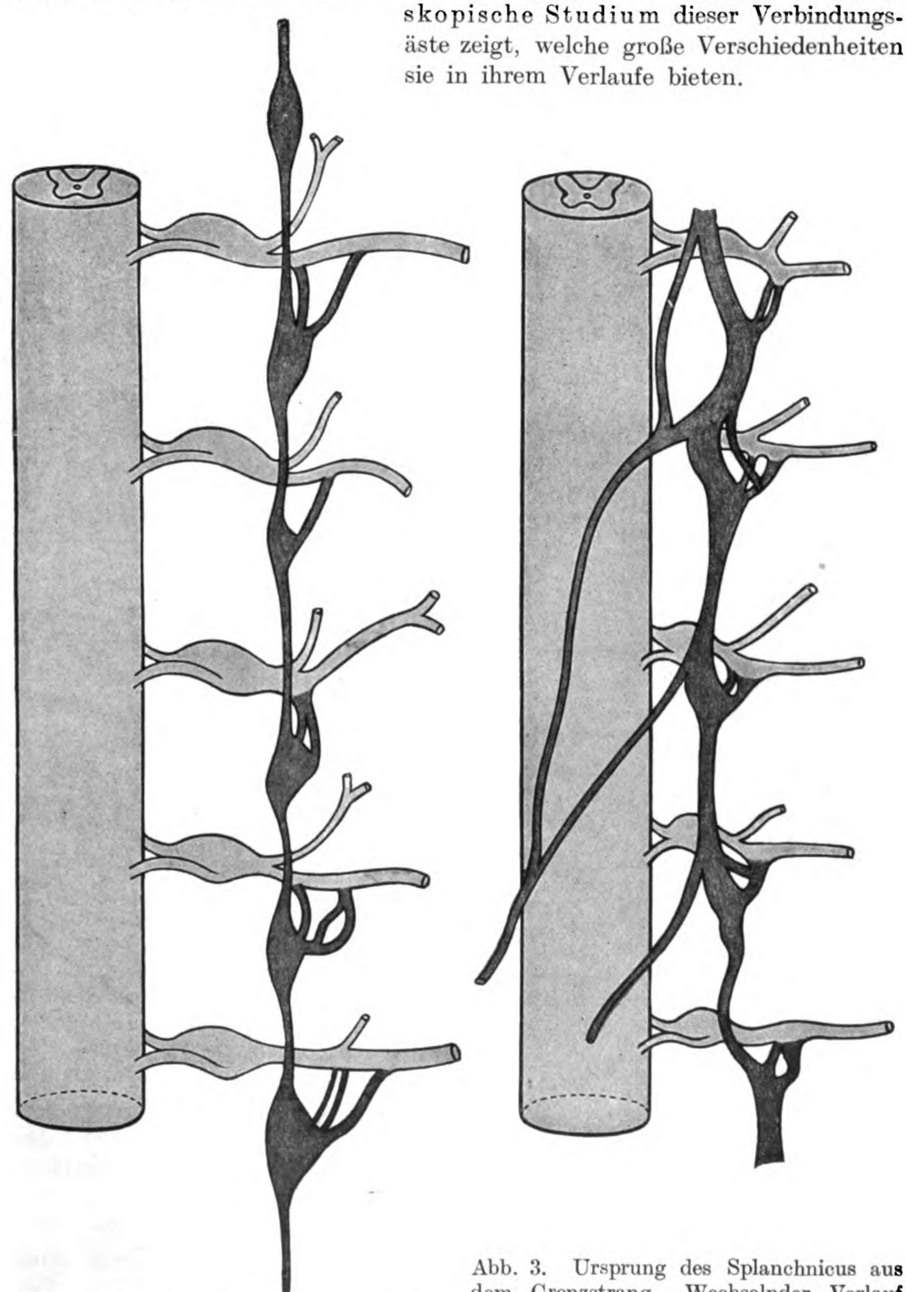


Abb. 2. Verschiedene Verlaufsart der Rami communicantes des Brustsympathicus.

Abb. 3. Ursprung des Splanchnicus aus dem Grenzstrang. Wechselnder Verlauf der Rami communicantes des Brustteiles des Grenzstranges.

Im Brustteile der Wirbelsäule ziehen von den Ganglienknoten des sympathischen Grenzstranges zu den nahegelegenen spinalen Nerven meistens zwei Ästchen in der Länge von etwa 1 cm. Gar nicht selten sind es auch drei oder noch mehr, oder aber nur einer. Recht häufig teilt sich dann ein solcher Verbindungsast gablig in seinem Verlaufe. Auf Abb. 2 und 3, die beide nach Herausnahme des mittleren Brustmarkes mit seinen Wurzeln und Nerven und nach Lospräparierung des Grenzstranges von den

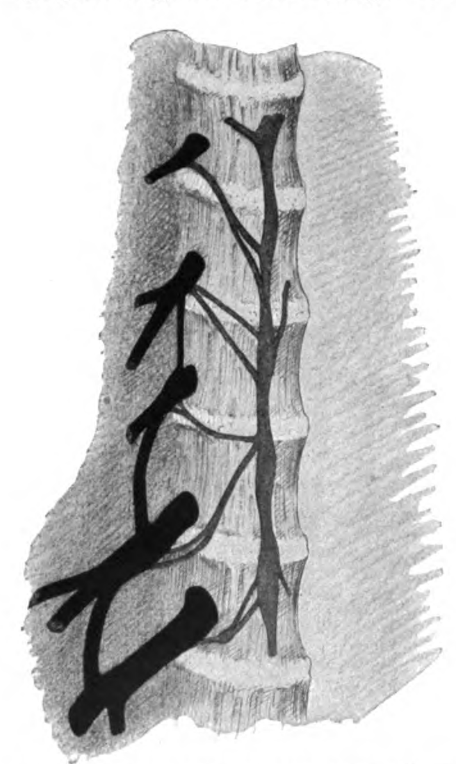


Abb. 4. Bauchstrang des Sympathicus und seine Verbindungsäste zu den Lumbalnerven.

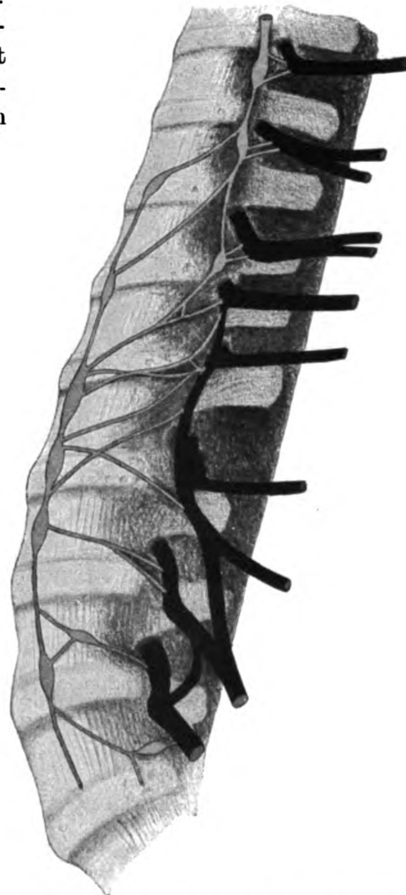


Abb. 5. Lendenwirbelsäule und unterster Teil der Brustwirbelsäule mit dem aufliegenden Grenzstrang und seinen Verbindungsästen mit den peripherischen Nerven.

Wirbelkörpern gezeichnet worden sind, ist die wechselnde Verlaufsart der Rami communicantes deutlich zu studieren. Man sieht aber auch von einem Ganglion des Brustgrenzstranges Äste nicht nur zu dem in gleicher Höhe gelegenen Spinalnerven, sondern auch zu dem nächst höher oder tiefer gelegenen ziehen.

Die Einmündungsstelle der Rami communicantes liegt immer am Spinalnerven, also an einer Stelle, an welcher sich die vordere und hintere Wurzel schon zum peripherischen Nerven vereinigt haben.

Bekanntlich unterscheidet man einen weißen, d. h. markhaltigen, und einen grauen, d. h. marklosen Ramus communicans. Bei der makroskopischen

Darstellung ist die Unterscheidung aber durchaus nicht immer mit Bestimmtheit zu machen. Freilich bietet der kräftigere, mehr peripherisch gelegene Ast meist ein glänzenderes „weißes" Aussehen als das oder die medial gelegenen, etwas zarteren Bündel; wie wir später bei der Besprechung der mikroskopischen Verhältnisse eingehender darlegen werden, enthält aber ein Bündel sehr häufig beide Arten, d. h. markhaltige und marklose Nervenfasern; kein Wunder also, daß bei der Besichtigung mit dem bloßen Auge eine Unterscheidung zwischen weißen und grauen Rami communicantes nicht immer mit Bestimmtheit gemacht werden kann.

Noch unregelmäßiger als an der Brustwirbelsäule ist die Verlaufsart der Rami communicantes am Lendenteile der Wirbelsäule. Dadurch, daß hier, wie auf der Abb. 4 und 5 zu erkennen ist, der Grenzstrang nicht mehr seitlich hinten an den Wirbeln, sondern weiter vorne an den Lendenwirbelkörpern entlang verläuft, ist die Entfernung zwischen den sympathischen Ganglienknoten und der Ursprungsstelle der peripherischen Nerven sehr viel größer geworden. Die Rami communicantes verlaufen hier auch nicht direkt von einem Knoten zum nächsten peripherischen Nerven, sondern sie ziehen vielfach zum nächst höher- oder tiefergelegenen Lumbalnerven. Sie bilden dann Schleifen und überkreuzen sich und in jedem Falle, in dem man die Rami communicantes des Lumbalteiles vom Grenzstrange zur Darstellung bringt, ist der Verlauf dieser Bündel wieder anders gelagert. Von einer makroskopischen Unterscheidung zwischen weißen und grauen Rami communicantes kann hier keine Rede mehr sein. In den unteren Teilen der Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein treten dann sehr häufig noch quere Verbindungen zwischen beiden Grenzsträngen auf. Die Länge der Rami communicantes, welche im Lendenteile 3—4 cm betragen kann, ist am Kreuzbein, wo die Entfernung zwischen Grenzstrang und Ursprungsort des peripherischen Nerven wieder kürzer ist, natürlich auch viel geringer.

Ganz unmöglich erscheint es bei dem ersten Versuche, den Verlauf der Rami communicantes, welche von dem Halssympathicus zu den Zervikalnerven ziehen, zu schildern und in ein System einzureihen. Die zahlreichen Schlingen der Ansa Vieussenii, die dazu noch in jedem Falle wieder anders gelagert sind, und die Varietäten der von dem Ganglion stellatum und von dem Ganglion cervicale supremum ausgehenden Rami communicantes spotten jeder Beschreibung. Durch sehr zahlreiche Untersuchungen an verschiedenen Arten von Säugetieren (26 Tierspezies) gelang es dem Holländer A. J. P. van den Broek [1]) doch Klarheit in diese Verhältnisse zu bringen und den Grundgedanken der Anordnung der Rami communicantes, welche vom Halssympathicus zu den Zervikalnerven ziehen, darzulegen.

Auf dem „Schema des Baues vom Halssympathicus bei einem Säugetier ohne Bildung eines Vagosympathicus" (vgl. Abb. 6) läßt sich der dem Aufbau des Halssympathicus und seiner Rami communicantes zugrunde liegende Plan klar erkennen. In das Ganglion stellatum senken sich Rami communicantes von einer wechselnden Zahl von Halsnerven ein. Abgesehen vom Ramus communicans des 8. Halsnerven sind diese meist zu einem einzigen Strange verbunden, welcher von dem Anatomen als „Nervus vertebralis"

---

[1]) v. d. Broek, Untersuchungen über den Bau des vegetativen Nervensystems der Säugetiere. Morph. Jahrb. 37 u. 38. 1907 u. 1908.

bezeichnet wird und gemeinsam mit der Arteria vertebralis im Canalis transversarius der Halswirbelsäule verläuft. Broek faßt den Nervus vertebralis also als das Produkt der Rami communicantes der unteren Halsnerven auf. Von anderer Seite wird er als ein die Arteria vertebralis begleitender Ast aus dem Ganglion stellatum, der als der Anfang eines sympathischen Plexus dieser Arterie zu betrachten ist, angesehen. Zugunsten der ersteren Auffassung ist anzuführen, daß die von den unteren Zervikalnerven herkommenden Zweige sich vollkommen als Rami communicantes verhalten. Es gehen von dem Nervus vertebralis keine Fasern ab, die das Gefäß umspinnen.

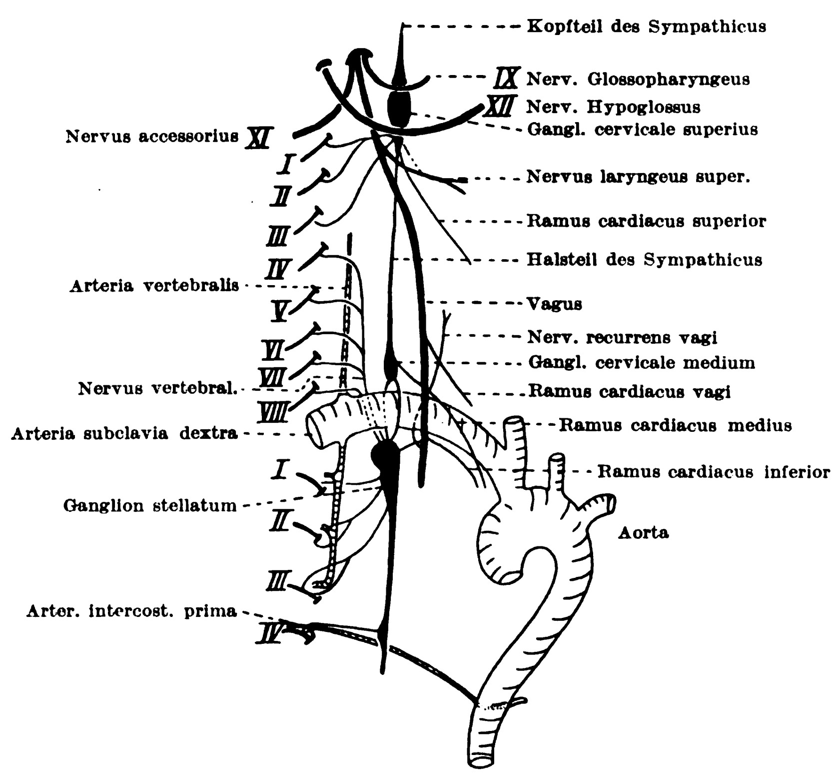


Abb. 6. Schema der Anlage vom Halssympathicus bei einem Säugetier (nach v. d. Broek).

Beim Menschen findet man das Ganglion cervicale medium dort, wo es vorhanden ist, in Zusammenhang mit dem 4. und 5. Zervikalnerven. Häufig fehlen aber auch Verbindungen zwischen den Zervikalnerven und diesem Ganglion. Und zwar ist dies jedesmal der Fall, wenn die Arteria vertebralis schon in das Foramen des 6. Halswirbels eintritt, dann verlaufen die Rami communicantes aller Zervikalnerven vom 4. Halswirbel ab direkt zum Ganglion stellatum. Aus dem Ganglion cervicale medium nimmt dann meist ebenso wie vom Ganglion stellatum ein Ramus cardiacus medius, bezw. inferior seinen Ursprung.

Das oberste Halsganglion, das Ganglion cervicale superius, zeigt beim Menschen eine recht erstaunliche Größe. Nicht nur nach der spindligen Form,

sondern auch nach dem Umfange ist es mit einem Dattelkerne zu vergleichen. Seine Zusammensetzung aus mehreren segmentären Zervikalganglien ist manchmal noch aus der maulbeerförmigen Oberfläche zu schließen. Die Zahl der Zervikalnerven, die ihre Rami communicantes zum Ganglion cervicale supremum senden, ist verschieden. Als untere Grenze ist nach Broek der 3. Halsnerv anzugeben (vgl. Abb. 6). Es kommen aber hier nicht nur zwischen den verschiedenen Tierspezies, sondern auch bei den Individuen ein und derselben Gattung Abarten vor.

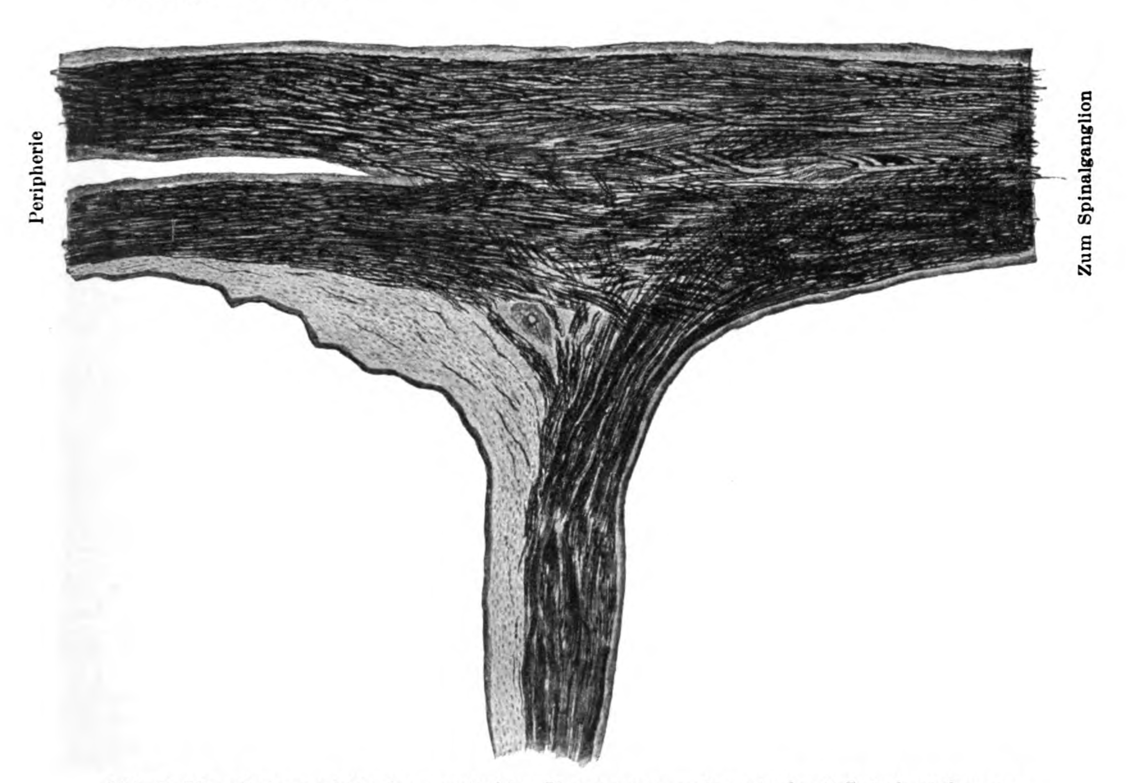


Abb. 7. Einmündungsstelle eines gemischten Ramus communicans in den 6. Interkostalnerven.

Die Frage, ob ein Ramus communicans weiß oder grau ist, d. h. ob er markhaltige oder marklose Nervenfasern enthalte, und die Frage, wohin diese Fasern dann verlaufen, läßt sich nur durch die mikroskopische Untersuchung von Schnitten studieren, die nach einer Markscheidenfärbungsmethode gefärbt wurden.

Auf Abb. 7, die einem Dorsalnerven entstammt, zu dem nur ein Bündel als Ramus communicans zieht, ist deutlich zu erkennen, wie die markhaltigen Fasern der weißen Rami communicantes im großen Bogen aus der Mitte des Nerven ausstrahlen. Hier sind sie freilich dann unter den anderen markhaltigen Nervenbündeln nicht weiter zu verfolgen und es läßt sich auf diesem Schnitte ebensowenig wie auf vielen anderen, die ich durchmustert habe, entscheiden, ob diese Fasern aus der vorderen Wurzel oder aus dem Spinalganglion

kommen. Zweifellos aber ziehen, wie auch bei starker Vergrößerung zu sehen ist, die Fasern ausschließlich von der Richtung des Rückenmarkes her, sie biegen aus der Mitte des Nerven nach außen ab und setzen sich aus breiten gleichmäßig dicken Markscheiden zusammen.

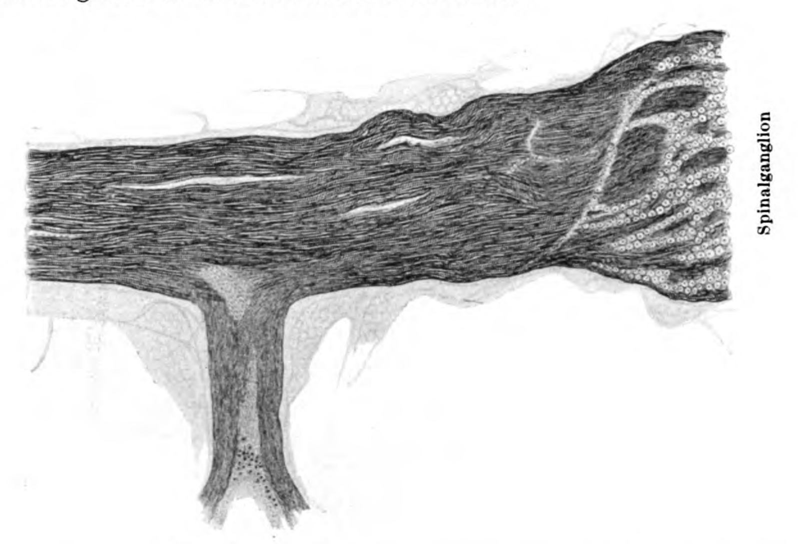


Abb. 8. Eintritt eines gemischten Ramus communicans in den 2. Lendennerven (Mensch). Außen markhaltige Fasern, die vom Spinalganglion herkommen, innen marklose Fasern, die nach der Peripherie umbiegen.

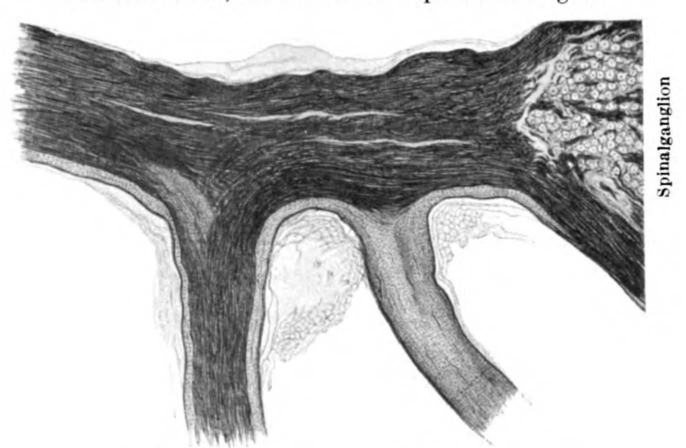


Abb. 9. Einmündung eines weißen (links) und eines grauen (rechts) Ramus comm. in den 5. Interkostalnerven. Der Ram. comm. albus (links) enthält an der Peripherie und in der Mitte auch marklose Fasern.

Anders ist es mit den Rami communicantes grisei! Wiederholt konnten wir feststellen, daß zarte Bündel, die neben vereinzelten dünnen Markscheiden in überwiegender Mehrzahl marklose Nervenfasern enthielten, direkt in ein Spinalganglion der unteren Zervikalnerven einmündeten. Breitere

Rami communicantes grisei münden dann stets weiter peripherisch in den Spinalnerven ein. Derjenige Ramus communicans griseus, welcher nahe der Ursprungsstelle an den Spinalnerven herantritt, sendet seine Fasern sowohl nach der Peripherie als nach dem Spinalganglion zu. Freilich läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob diese Fasern tatsächlich in das Spinalganglion eintreten und mit den Ganglienzellen dort in Beziehung treten oder ob sie — was uns nach dem histologischen Befund wahrscheinlicher ist — sich dem Ramus dorsalis des Spinalnerven, der unmittelbar nach dem Spinalganglion nach hinten abbiegt, anschließen, um mit diesem zum Rücken zu ziehen und dort die Gefäße und die Schweißdrüsen zu versorgen.

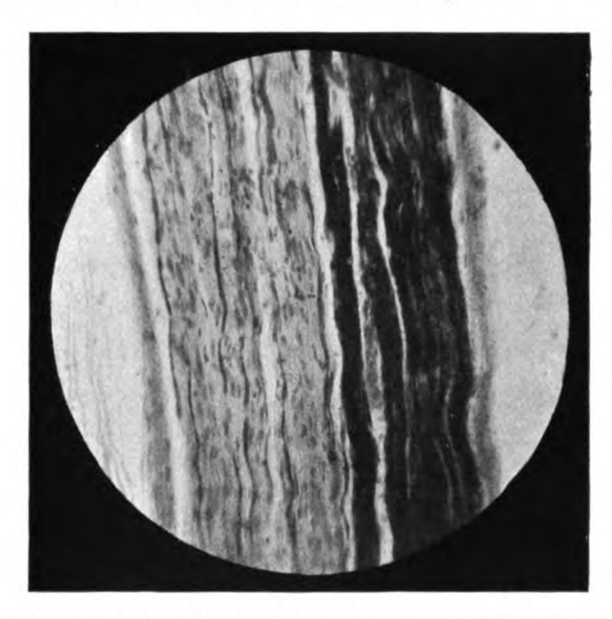


Abb. 10. Ramus communicans albus und Ramus communicans griseus zu einem Strang vereint bei starker Vergrößerung. Auf dem Mikrophotogramm ist der Unterschied zwischen den breiten, durch Weigertsche Färbung schwarzen tingierten Markscheiden des weißen Astes und den spärlichen zarten und dünnen Markscheiden des grauen Astes recht deutlich zu erkennen. Im Ramus communicans griseus vereinzelte dünne Markscheiden.

Abb. 7 und 8 zeigen recht deutlich, daß der Ramus communicans griseus seine Fasern ausschließlich nach der Peripherie zu aussendet; von diesem grauen Verbindungsaste gehen also keine Fasern mehr zurück zum Spinalganglion! Aber nur auf eine kurze Strecke, nur solange die marklosen Fasern im Spinalnerven noch zu einem Bündel vereinigt sind, lassen sie sich verfolgen. Später scheinen sich auch diese Fasern mit Markscheiden zu umhüllen, wenigstens sind im weiteren Verlaufe des Spinalnerven keine marklosen Fasern dort festzustellen.

Die Deutung der grauen Rami communicantes macht, soweit deren Bündel nach der Peripherie des Spinalnerven zieht, keinerlei Schwierigkeiten. Wir haben in ihnen die Bahnen zu suchen, durch welche die Ganglien des Grenzstranges die Tätigkeit der Gebilde der Haut wie der Blutgefäße, der Haarbalgmuskeln (Erectores pilorum) und der Schweißdrüsen regulieren. Die Funktion der marklosen Nervenfasern, die aus dem grauen Ramus communicans nach dem Rückenmark zu ziehen, ist freilich auch noch nicht annähernd

zu bestimmen; wir haben einstweilen keine Möglichkeit, zu entscheiden, ob sie sich nach den vorderen Wurzeln oder nach dem Spinalganglion zuwenden oder ob sie, was das Wahrscheinlichste ist, im Wirbelkanal bzw. im Duralsacke endigen und dort vielleicht die Blutgefäße der Rückenmarkshäute innervieren. —

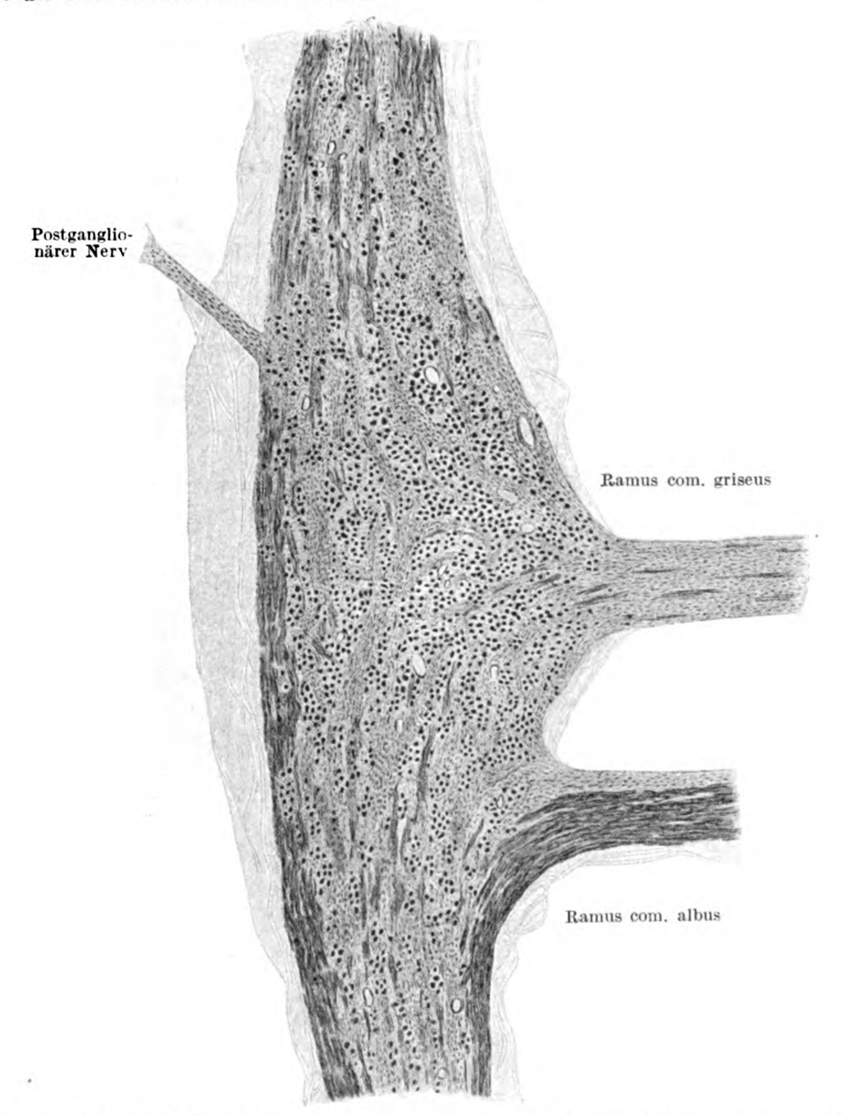


Abb. 11. Schnitt durch ein Ganglion des unteren Brustgrenzstrangs (Weigert-Hämatoxylin-Eosinfärbung) bei schwacher Vergrößerung.

Die Rami communicantes stellen bekanntlich Verbindungsbahnen zwischen den Ursprungsstellen der Spinalnerven und den Ganglienknoten des sympathischen Grenzstranges dar. Haben wir bisher die Einmündungsstelle der Rami communicantes in den Spinalnerven studiert, so müssen wir jetzt auf ihren Ursprung aus dem Ganglion des Grenzstranges zu sprechen kommen. An Präparaten, die nach der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt worden sind, ist nun festzustellen (siehe Abb. 11), daß der graue Ast jedesmal aus der Mitte des nächst gelegenen sympathischen Ganglions entspringt; ja man kann meistens recht deutlich erkennen, wie die einzelnen Faserbündel von den einzelnen Ganglien-

zellengruppen zu dem Ramus communicans griseus zusammenlaufen. Der weiße Verbindungsast mündet dagegen meist nicht direkt in das nächstgelegene Ganglion ein, sondern verläuft an dessen Peripherie nach dem Ramus internodialis. In dem obersten Brustteile ziehen dann die breiten markhaltigen Fasern der weißen Rami communicantes nach oben, um sich schließlich zum Strange des Halssympathicus zu vereinigen. Im mittleren und unteren Brustteile verlaufen sie dagegen nach unten, um zum Nervus splanchnicus zusammenzutreten. Ein Teil der Fasern der weißen Rami communicantes splittert sich

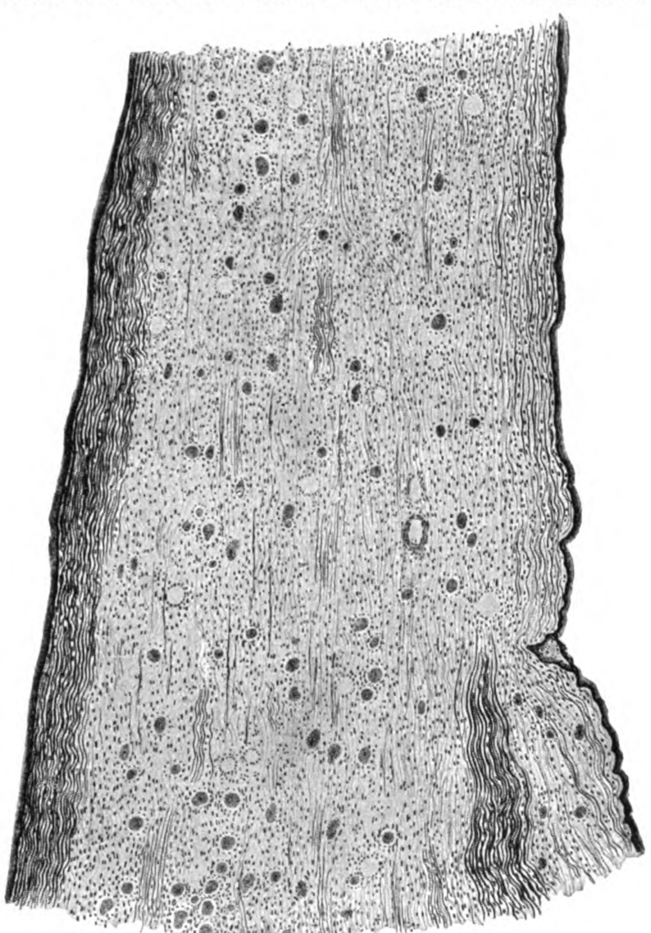


Abb. 12. Nervus sympathicus (Ramus internodialis, schwache Vergrößerung). (Weigert-Hämatoxylin-Eosinfärbung.)

aber auch immer in dem zugehörigen oder in dem nächsten darüber oder darunter gelegenen sympathischen vertebralen Ganglion, um dort gelegene Ganglienzellen auf. Auf Abb. 11 tritt die dreieckige Form, welche so sehr häufig die Ganglienknoten des Grenzstranges haben, nicht so deutlich zutage wie gewöhnlich. In dem grauen Ramus communicans finden sich unregelmäßig zerstreut vereinzelte, meist recht dünne Markscheidenfasern. Dem weißen Ramus communicans auf Abb. 11 ist ein schmales markloses Bündel angefügt. Dieses bezieht, wie deutlich zu erkennen ist, seine Fasern direkt aus diesem Ganglienknoten. Außerdem entspringt aus der medialen Seite des hier wiedergegebenen Brustganglions noch ein feines Nervenbündel, welches ganz augenscheinlich zu den inneren Organen der Brusthöhle (wahrscheinlich zu den großen Gefäßen) zieht. Die markhaltigen Fasern stehen an der Peripherie des Ganglionknotens besonders dicht. Auch auf diesem

Schnitte, der in Abb. 11 wiedergegeben wurde, ist festzustellen, daß die Gruppen von Ganglienzellen sich nicht nur auf das eigentliche Ganglion selbst beschränken, sondern auch noch in den Verbindungsästen zu dem nächst höheren und tieferen Ganglion, also in den „Rami internodiales“, sich reichlich vorfinden.

Kurz sei noch auf die Histologie des Ramus internodialis, des Verbindungsastes zwischen den segmentären, vertebralen Ganglienknoten eingegangen. Dieser Strang, der eigentliche „N. sympathicus“, wird ebenso wie die Ganglienknoten, von einer bindegewebigen Hülle umgeben. Zum Unterschied von einem peripherischen Nerven des zerebrospinalen Systems bietet sein

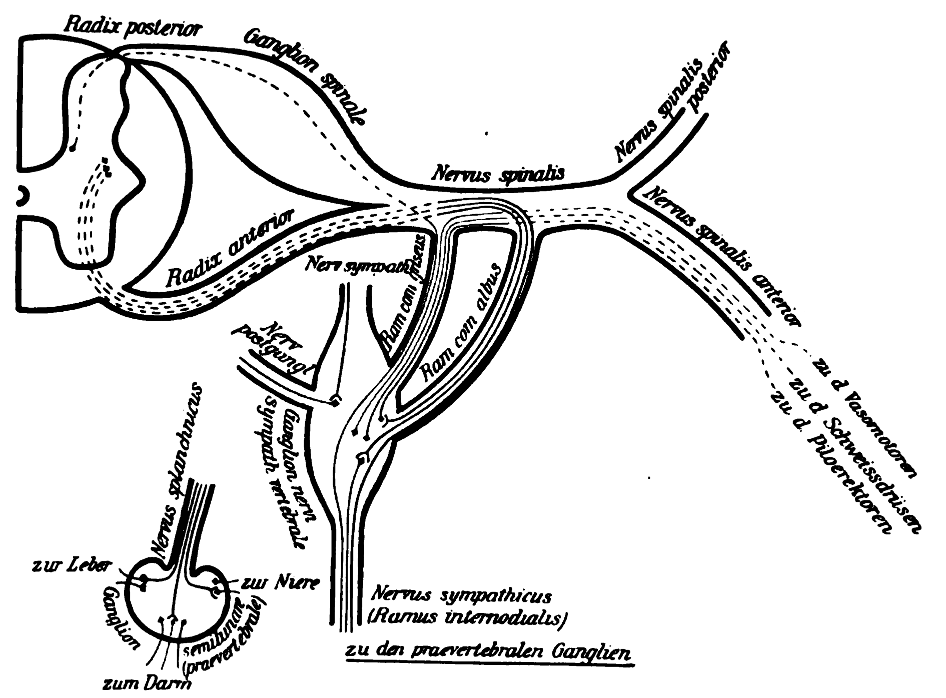


Abb. 13. Schematische Darstellung des Verlaufes der Fasern der Rami communicantes, des sympathischen Grenzstranges und seiner Ganglien.
Die punktiert durch das Spinalganglion verlaufende und in der intermediären Zone der grauen Substanz verlaufende Linie soll die von den inneren Organen kommende sensible Bahn darstellen.

Querschnitt nicht eine rundliche oder ovale Form, sondern er ist meistens sehr breit und platt gedrückt.

Längsschnitte, die nach der Weigertschen Methode gefärbt sind, zeigen, wie auch Abb. 12 dartut, daß der Ramus internodialis Markscheidenfasern vom allerverschiedensten Kaliber beherbergt. Am Rande verlaufen meist dicke markhaltige Nervenfasern, welche von dem darüber oder darunter gelegenen weißen Ramus communicans stammen. Kleinere Bündel von markhaltigen Fasern sehen wir aber auch jedesmal in der Mitte des Ramus internodialis. Sie splittern sich dann meistens um Gruppen von Ganglienzellen auf oder verlieren sich im nächstgelegenen Ganglion des Grenzstranges. Die Dicke der Markscheiden wechselt ganz außerordentlich. Neben dem Breitendurchmesser von Markumhüllungen, wie wir sie in den peripherischen Nerven treffen, finden sich mittelstarke und ganz dünne Markscheiden. Die Mehrzahl der Fasern eines Ramus internodialis wird aber natürlich von nackten Achsenzylindern gebildet. Diese Remakschen Fasern zeichnen sich ja auf den Weigertpräparaten nicht ab, durch die Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin

kommen aber doch wenigstens ihre feinen Umhüllungen und deren Zellkerne zur Darstellung. Hervorzuheben ist ganz besonders, daß auch in dem Verbindungsaste zwischen den vertebralen Ganglienknoten, also in dem sog. „Nervus“ sympathicus sich immer zahlreiche Ganglienzellen vorfinden. Diese unterscheiden sich nicht von denen der vertebralen Ganglienknoten selbst. Es sind multipolare Ganglienzellen mit Kernbläschen und Kernkörperchen, die bald vereinzelt, bald in Gruppen zwischen die dichten Nervenfasern eingebettet sind. Demnach handelt es sich beim Ramus internodialis nicht um einen eigentlichen Nerven, sondern mehr um ein langgestrecktes Ganglion.

Endlich sei in Abb. 13 noch eine schematische Darstellung des Faserverlaufes in den Verbindungsbahnen zwischen dem spinalen und dem sympathischen Nervensystem gebracht. Der Verlauf der Fasern ist, soweit er fest-

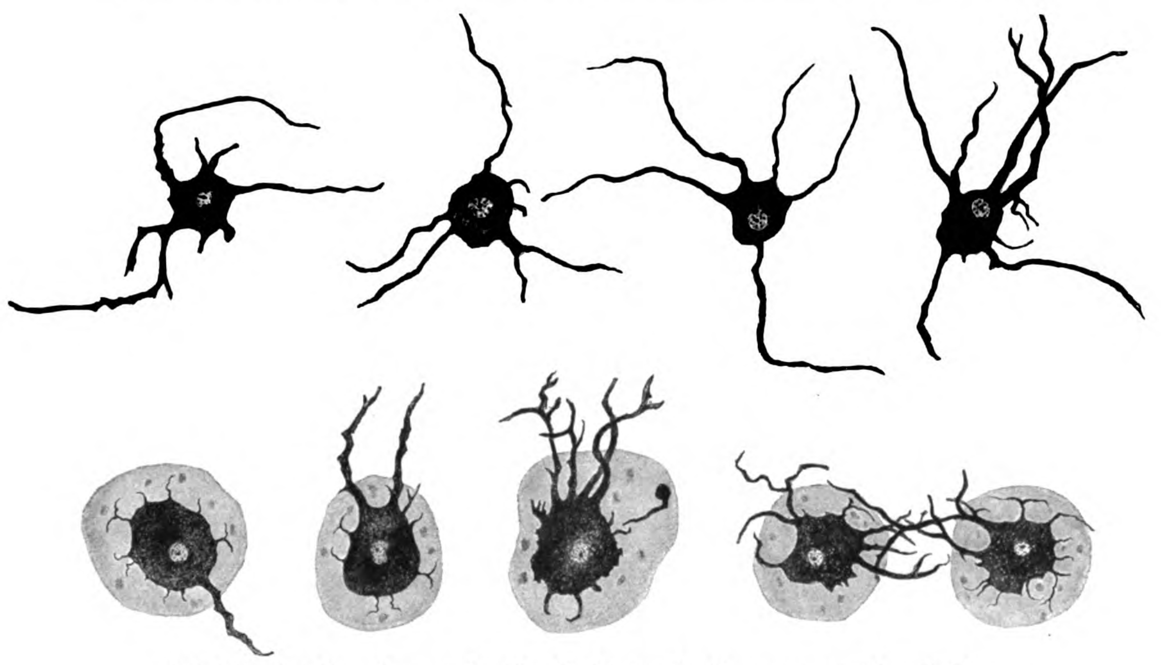


Abb. 14. Ganglienzellen aus den Ganglienknoten des Grenzstrangs. Obere Reihe: „Sternzellentypus“. Links unten: „Kronenzellen“. Rechts unten: „Glomerulo“-typus.

steht, mit ausgezogenen Linien, soweit er hypothetisch ist, mit punktierten Linien eingezeichnet. Die markhaltigen Fasern (hier blau gezeichnet), welche aus dem Rückenmark in das sympathische System übergehen, entspringen in dem Seitenhorn des Rückenmarkes. Von hier aus ziehen sie durch die vorderen Wurzeln in den peripherischen Nerven, um im geschwungenen Bogen in den weiter lateralwärts gelegenen Ramus communicans einzumünden. Da dieser Verbindungsast somit markhaltige Fasern enthält, wird er als Ramus communicans albus bezeichnet. In das nächstgelegene Ganglion des sympathischen Grenzstranges gelangt, splittert sich nur ein kleiner Teil der markhaltigen Fasern um die dort befindlichen Ganglienzellen auf. Der größere Teil zieht aber im Ramus internodialis nach aufwärts oder nach abwärts, um entweder im nächsten vertebralen Ganglion zu endigen oder mit den Bündeln von weiteren Rami communicantes albi sich zum Halssympathicus oder zum Splanchnicus zusammenzufinden.

Von den Ganglienzellen der vertebralen sympathischen Ganglienknoten ziehen die marklosen, auf unserem Schemarot gezeichneten Fasern in dem medial gelegenen Ramus communicans griseus zum peripherischen spinalen Nerven, um mit dessen Fasern zu den Organen der Haut, d. h. zu den Gefäßen, zu den

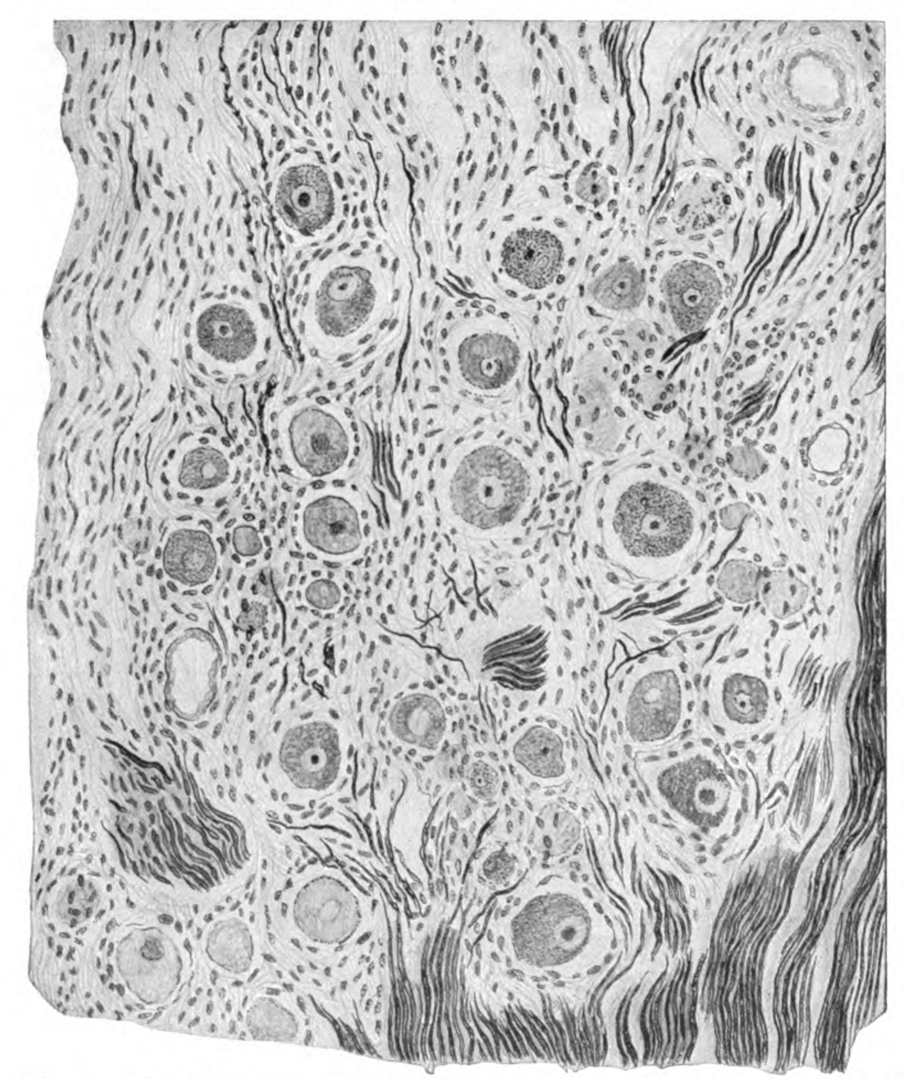


Abb. 15. Schnitt durch ein Ganglion des Grenzstrangs bei Weigert-Hämatoxylin-Eosinfärbung (starke Vergrößerung).

Schweißdrüsen und zu den Haarbalgmuskeln zu gelangen. Freilich lassen sie sich im peripherischen Nerven nicht weit isolieren oder verfolgen. Ein Teil der marklosen Fasern zieht vom Ramus communicans griseus dagegen spinalwärts. Der weitere Verlauf dieser Bündel ist noch nicht erforscht. Von den vertebralen Ganglienknoten gehen dann ferner noch postganglionäre, marklose, feine Nervenfädchen zu den Organen der Brust- und der Bauchhöhle.

Die prävertebralen Ganglien, wie das Ganglion coeliacum, unterscheiden sich nur durch die Art ihrer Lagerung, nicht aber grundsätzlich von den vertebralen Ganglienknoten, d. h. auch zu ihnen ziehen präzelluläre markhaltige Fasern und auch aus ihnen entspringen postzelluläre nackte Achsenzylinder.

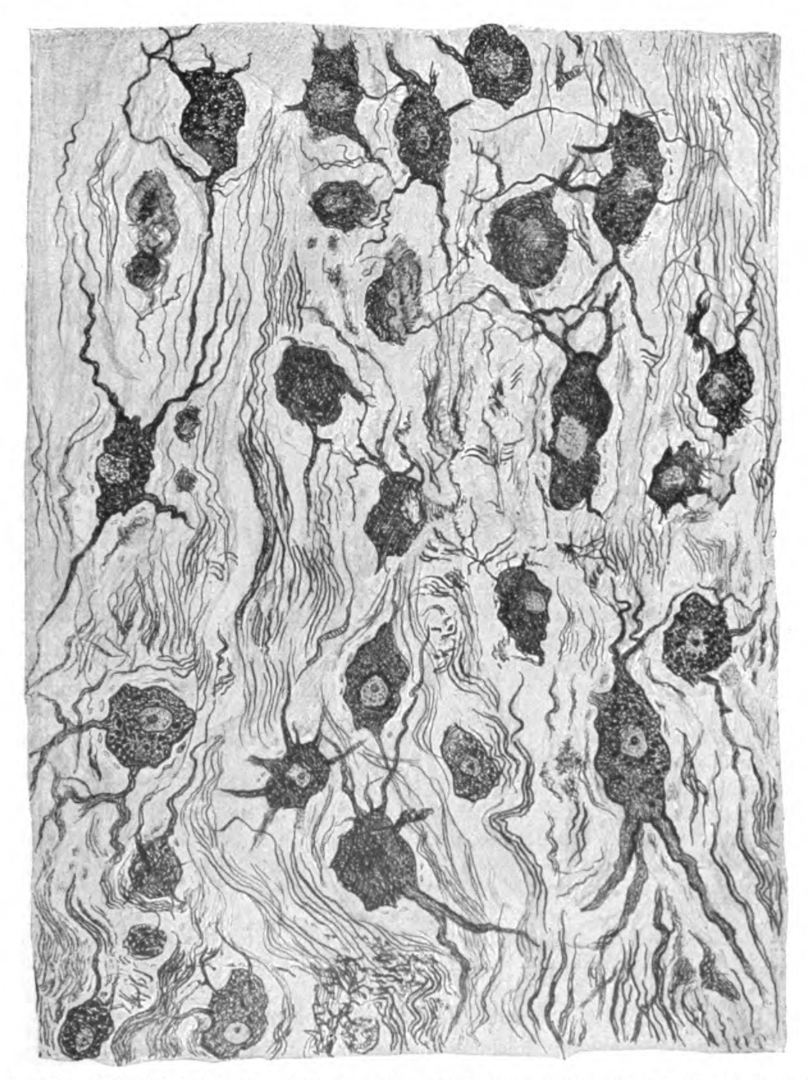


Abb. 16. Schnitt durch ein Ganglion des Brustgrenzstrangs (starke Vergrößerung). Bielschowskyfärbung.

Die Kenntnis der

Histologie des sympathischen Grenzstranges und seiner Ganglienknoten

läßt sich auf den Beginn der mikroskopischen Untersuchungen in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts zurückführen. Sie hat aber an Bedeutung erst gewonnen mit der Einführung des Silberimprägnationsverfahrens nach Golgi und Ramon y Cajal und mit der Vitalfärbung nach Ehrlich. Nun

konnte man nicht mehr im Zweifel sein, ob die Ganglienzellen des Grenzstranges apolar, unipolar, bi- oder multipolar seien; mit aller Sicherheit ließ sich feststellen, daß alle Zellen dieses Systemes zahlreiche Fortsätze nach allen Richtungen hin aussenden.

Da die histologischen Abbildungen des vorliegenden Buches zum größten Teil mit Hilfe des Silberimprägnationsverfahrens oder der Ehrlichschen Vitalfärbungen gewonnen wurden, erscheint es notwendig, kurz auf die von uns angewandten Färbemethoden einzugehen.

Technik der Silberimprägnation.

Die Bielschowsky-Färbung wurde meist in der Großschen Modifikation durchgeführt. Es gelingt mit ihr besonders gut, die charakteristische Gestalt der vegetativen Zelle mit ihren Fortsätzen, sowie die perikapsulären Geflechte zu Darstellung zu bringen. Wir sind hierbei in folgender Weise vorgegangen.

1. Nach Härtung der Gewebsstücke in 10% Formollösung für mindestens 28 Stunden und Anfertigung von 10 μ dicken Schnitten mit dem Gefriermikrotom Einlegen der Präparate eine Stunde lang in 20% Argentum nitricum-Lösung.
2. Mehrmaliges Durchziehen durch 20% Formollösung.
3. Färbung der Präparate in 20% Silberlösung, der tropfenweise Ammoniak bis zur Lösung zugegeben ist, unter Kontrolle mit dem Mikroskop.
4. Einlegen in 20% Ammoniaklösung für 1 Minute.
5. Durchziehen durch destilliertes Wasser, dem einige Tropfen Essigsäure zugefügt sind.
6. Übertragen in destilliertes Wasser, dem auf 10 ccm Wasser 5 Tropfen Goldchloridlösung beigegeben sind. Verbleiben in dieser Lösung 1 Stunde bis zur Aufhellung.
7. Einlegen in 5% Fixiernatron etwa 1/2 Stunde.
8. Sorgfältiges Auswaschen in destilliertem Wasser.
9. Steigender Alkohol, Karbolxylol-Kanadabalsam.

Die Großsche Modifikation der Bielschowskyfärbung eignet sich besonders für die Darstellung der vegetativen Zellformen und des Faserverlaufs im Grenzstrang und in den Organen. Für diese Zwecke ist auch die von O. Schultze mitgeteilte und von Ph. Stöhr ausgebaute Silberfärbung zu empfehlen. Diese Methode wurde nach den Angaben von Ph. Stöhr in folgender Weise durchgeführt [1].

1. Nach Härtung in 10% Formollösung Einlegen der Präparate in 4%ige Natronlauge (10 Teile zu 50 Teilen Aqua dest.) für 24 Stunden.
2. Auswaschen in Aqua dest. 1 Stunde (4 mal Wasser wechseln).
3. Einlegen in 10% Argentum nitricum-Lösung für 24 Stunden.
4. Reduktion in einer Formolhydrochinonlösung in 50facher Verdünnung unter ständiger Kontrolle mit dem Mikroskop.
5. Auswaschen in Aqua dest. 1—2 Stunden.
6. 96% Alkohol, Karbolxylol, Kanadabalsam.

Als Vorteile dieser Methode ist hervorzuheben einmal die Schnelligkeit, mit der die Präparate fertig werden, sodann die Möglichkeit, auch dickere Schnitte zu färben.

Technik der vitalen Methylenblaufärbung.

Bekanntlich dienen zur Vitalfärbung die verschiedensten sauren und basischen Farbstoffe, doch sollen hier nur die Methoden in Kürze Erwähnung finden, die für unsere Zwecke besonders in Frage kommen.

Wir verwendeten für unsere Untersuchungen fast ausschließlich das rektifizierte Methylenblau nach Ehrlich [2] und das (von Unna und Golodetz in die Färbetechnik eingeführte), von Kreibich [3]) zuerst zur Färbung markloser Hautnerven gebrauchte Rongalitweiß.

[1]) Vgl. hierzu Ph. Stöhr, O. Schultzes Natronlauge-Silbermethode zur Darstellung der Achsenzylinder und Nervenzellen. Anat. Anz. 54, Nr. 23/24. 1921. S. 536.

[2]) Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Dtsch. med. Wochenschrift 1886. Nr. 4.

[3]) Prag. med. Wochenschr. 1913/38; Berl. klin. Wochenschr. 1913/12.

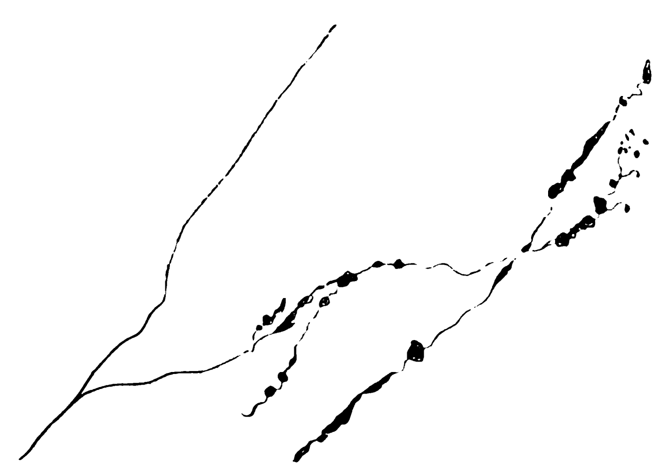


Abb. 17. Nervenendigung in der oberflächlichen Schicht des Herzrohres beim Menschen.

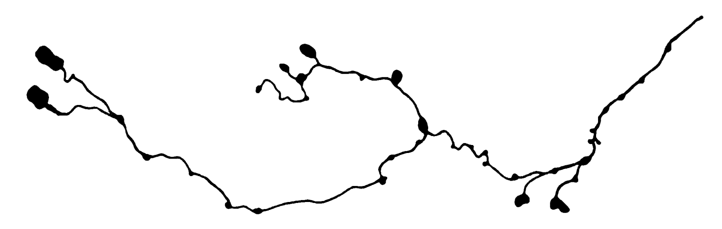


Abb. 18. Endverzweigung im Herzrohr des Menschen (tiefe Schicht).



Abb. 19. Ganglienzelle mit Fibrillenbündel und Nervenendigung im Herzrohr des Menschen.

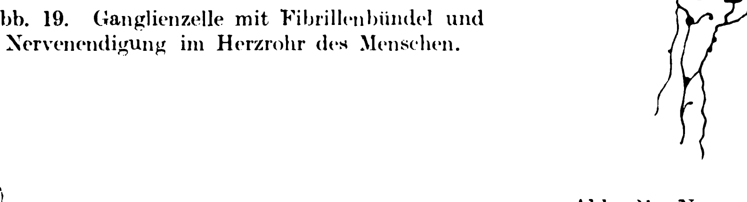


Abb. 20. Nervenendigung im Herzrohr des Menschen.

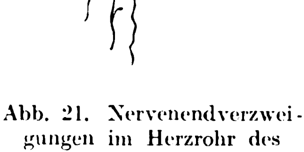


Abb. 21. Nervenendverzweigungen im Herzrohr des Menschen (innere Schicht).

Das Rongalitweiß stellt nach Kreibich eine Mischung von Lösungen des Methylenweiß (= reduziertes Methylenblau) und des reduzierenden Rongalits dar. Die Lösung ist in frischem Zustand farblos, färbt sich aber bei Luftzutritt durch Oxydation allmählich blau.

Beide Farbstoffe können einem lebenden Tier (meist intravenös oder intraperitoneal) einverleibt oder auch in der Weise angewendet werden, daß man noch lebensfrische Gewebsstückchen in die Farblösung einlegt. Man spricht demnach von „intravitaler“ und „supravitaler“ Färbung. Zur Färbung wählt man im allgemeinen etwa $^{1}/_{10}$—1% Lösungen, wobei 0,85% Kochsalzlösung als Verdünnungsmittel dient. Bei der intravitalen Anwendung ist es vorteilhaft, wiederholte Injektionen vorzunehmen, die gewöhnlich gut ertragen werden. Auch beim Einlegen von Gewebsstückchen in die Farblösung läßt man diese eine bis mehrere Stunden einwirken. Die Lösungen sollen körperwarm sein. Nach genügender Einwirkung der Farbe werden die Gewebsstücke der Luft ausgesetzt, wobei zunehmende

Abb. 22. Nervenendigungen in der äußeren Muskularisschicht im Ösophagus des Meerschweinchens.

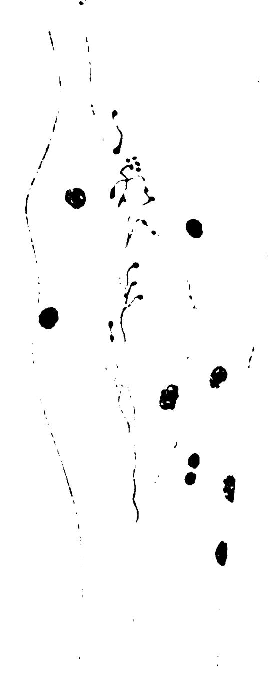


Abb. 23. Nervenendigungen in der Speiseröhrenmuskulatur des Kaninchens.



Abb. 24. Schlingenförmige Nervenendigung in der Bronchialschleimhaut des Schweines.



Abb. 25. Maschenartige Nervenendigung in der Darmmuskulatur des Huhnes.

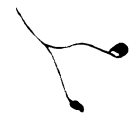


Abb. 26. Gablige Nervenendigung in der Gallenblasenwand des Huhnes.

Bläuung erfolgt, hierauf in destilliertem Wasser abgespült und in eine der Fixierungsflüssigkeiten gebracht. Uns bewährte sich in den meisten Fällen die von Bethe eingeführte, auch von Kreibich empfohlene 5% wäßrige Ammoniummolybdatlösung am besten. Nach diesen Vorbereitungen können dann ohne weiteres Zupf- und Quetschpräparate oder Gefrierschnitte hergestellt werden oder es kann nach gehöriger Härtung Einbettung in Paraffin erfolgen.

Mittels der hier beschriebenen Methoden lassen sich markhaltige und marklose Nervenfasern, sowie Ganglienzellen und Nervenendigungen zur Darstellung bringen. Naturgemäß geben mit Methylenblau oder mit Rongalitweiß gefärbte Ganglienzellen andersartige Bilder als solche, die mit Metallsalzen imprägniert wurden. Freilich treten bei Anwendung letzterer Methode die Fortsätze der Ganglienzellen meist viel deutlicher hervor, dagegen hat für das Studium mancher Einzelheiten die Vitalfärbung den Vorzug.

Verhältnismäßig leicht gelingt es, durch Vitalfärbung die

Endigungen der vegetativen Nerven

zur Anschauung zu bringen.

Berücksichtigt man vorwiegend neuere Befunde, so treten einige wenige Grundformen hervor. Im Hinblick auch auf eigene Erfahrungen kann die Endigung als feine Verzweigung mit knopfartigen Anschwellungen an den Zweigspitzen wohl als die verbreitetste Form angesehen werden. Solche Endapparate werden in den verschiedensten Organen von Mensch und Tieren gefunden.

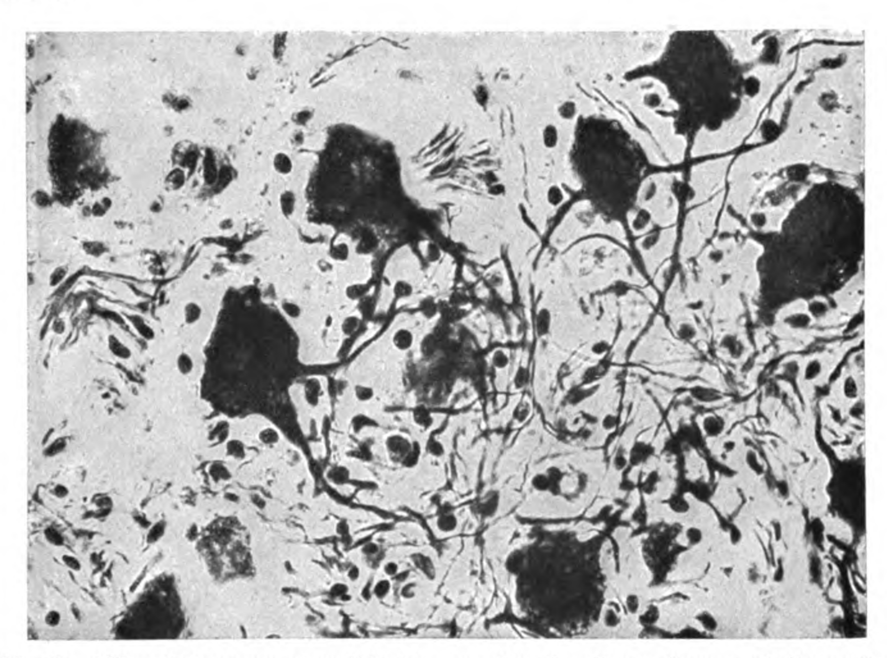


Abb. 27. Mikrophotogramm eines Schnittes aus dem Ganglion coeliacum mit Sternzellen. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Bald sieht man einfache Verzweigungen, bald baumartige, auch büschelähnliche Gebilde, deren einzelne Spitzen Verdickungen tragen, die rundliche, ovale oder mehr blattartige Formen darbieten. Die Abb. 17—26 zeigen solche Befunde. Manche Autoren beschrieben Terminalnetze, doch erscheint es immerhin fraglich, ob man derartige netzartige Ausbreitungen, die man in bestimmten Organen antrifft, als eigentliche Nervenendigungen ansprechen darf.

Hervorzuheben ist noch, daß man Nervenendigungen nicht nur in der glatten Muskulatur der Organe antrifft, sondern auch in der Schleimhaut. Hier scheinen nach unseren eigenen bisherigen Untersuchungsergebnissen ganz überwiegend einfache Verzweigungen mit Endknötchen vorzukommen. Solche Knötchen tragen auch die Endigungen von Nervenfasern, die an (auch in ?) Ganglienzellen gefunden werden. Vereinzelt sah ich allerdings hier büschelartige Aufspaltungen, wobei die einzelnen Fäden die genannten terminalen Anschwellungen vermissen ließen.

Unter den Forschern, die sich eingehend mit dem Studium der

Ganglienzellen

befaßt haben, ist vor allem Ramon y Cajal zu nennen. Cajal[1]) unterscheidet Zellen, welche Fortsätze wie Sternstrahlen nach allen Seiten hin aussenden, von solchen, deren Dendriten innerhalb der perizellulären Kapsel bleiben und sich dort bogen- und hakenförmig abbiegen. Als dritten Typus schildert er Zellen, deren Dendriten sich nach einer Seite hin stark verästeln und mit ähnlichen Gebilden anderer Zellen ein Geflecht, wie er sagt, ein „Glomerulo" bilden.

Diese Einteilung der vegetativen Ganglienzellen, der ich mich nur mit Vorbehalt anschließen möchte, sei durch beistehende Abbildungen illustriert.



Abb. 28. „Sternzelle" aus dem Ganglion cervicale supremum (Bielschowskysche Silberfärbung). 240fache Vergrößerung.

In der Abb. 14 auf Seite 17 sind die drei verschiedenen Typen wiedergegeben. Die in der oberen Reihe befindlichen Zellen würden dem Typus I von Cajal in reiner Form entsprechen. Die links stehende Zelle der unteren Reihe stellt den zweiten Typus Cajals mit kurzen hakenförmigen Fortsätzen und einem Nervenfortsatz dar. Endlich sehen wir mit den übrigen Zellen der unteren Reihe den dritten Typus abgebildet. Abb. 15 auf Seite 18 zeigt die fortsatzlosen Ganglienzellen des Grenzstranges, wie sie sich bei der Färbung mit Hämatoxylin darstellen. Die Markscheiden wurden durch Weigertsche Methode zur Darstellung gebracht. Abb. 16 auf Seite 19 ist nach einem Schnitte durch ein Ganglion des Brustgrenzstranges gezeichnet, der nach der Bielschowskyschen Methode behandelt wurde.

Besser noch und überzeugender als durch Zeichnungen ist die Verschiedenheit der Zellen, welche wir im vegetativen System vorfinden, durch Mikrophotogramme darzustellen (vgl. Abb. 27—33). Voraus bemerkt aber sei noch, daß man im mikroskopischen Präparat durchaus nicht immer die Typen in reiner Form vorfindet. Man ist oft geneigt, die Einteilung der Zellen überhaupt fallen zu lassen, sieht man doch überaus häufig Übergangszellen, die gleichzeitig die Merkmale zweier verschiedener Typen tragen.

[1]) Cajal, Las cellulas del gran sympathico del hombre adulto. Trabajos del Laborat. de investigaciones biol. de la Universidad de Madrid. 4.

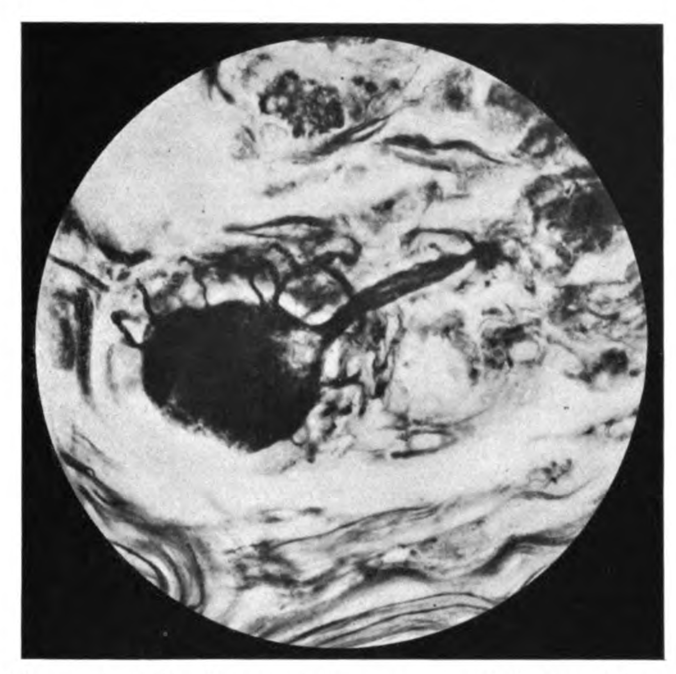


Abb. 29. Zelle aus dem Ganglion cervicale supremum mit breitem Achsenzylinder und kleinen, intrakapsulären, hakenförmigen Dendriten (Kronenzelle).

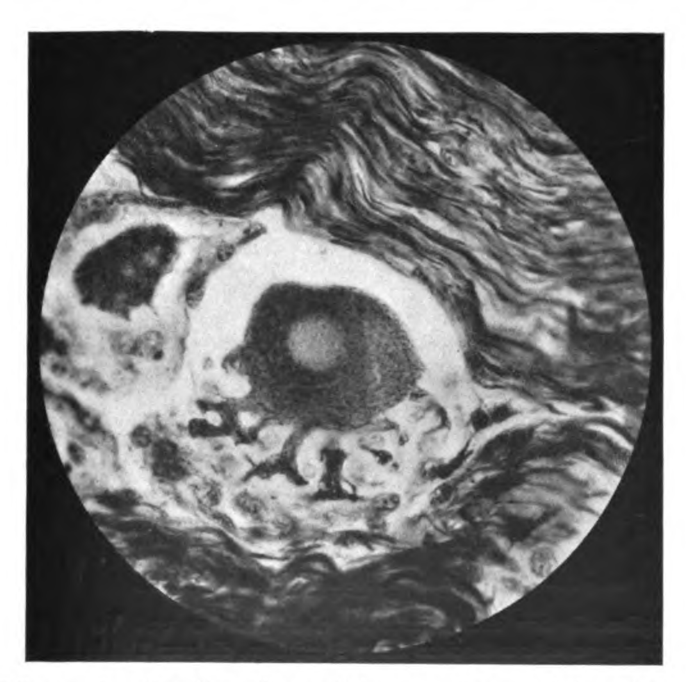


Abb. 30 Zelle aus dem Ganglion ciliare mit kurzen, plumpen, hakenartigen Fortsätzen (Kronenzelle).

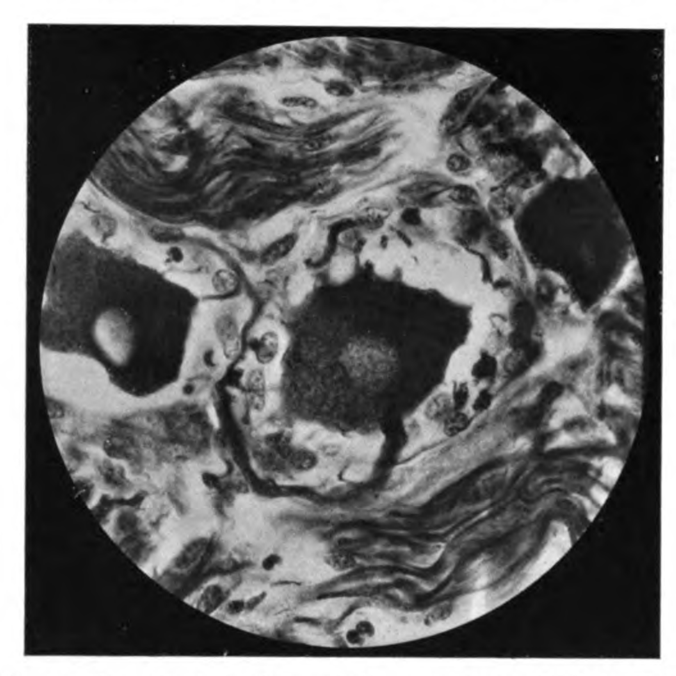


Abb. 31. Zelle aus dem Ganglion ciliare mit langem, sich um die linke Hälfte der Zelle windenden Achsenzylinder (Kronenzelle mit Achsenzylinder).

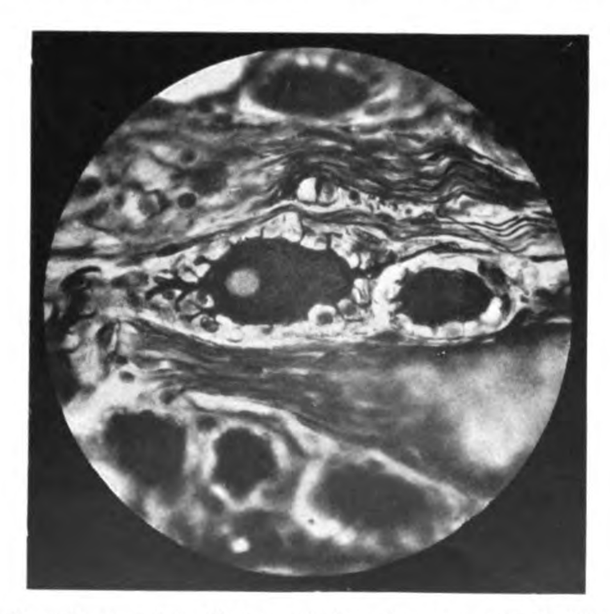


Abb. 32. Ganglienzelle aus dem Plexus zwischen Prostata und Vesica seminalis. Von dieser Zelle entspringen sehr zahlreiche kurze Dendriten, die zum Teil in kleinen Knöpfchen endigen. An dem rechts gelegenen Pol entspringt aus der Ganglienzelle ein Achsenzylinder, der sich den an der Ganglienzelle vorbeiziehenden Nervenfasern anlegt. Typus einer Kronenzelle.

Auf den Mikrophotogrammen (vgl. Abb. 27 und 28) sind Zellen zu sehen, deren Fortsätze nach allen Seiten hin ausstrahlen und relativ weit zu verfolgen sind. Das ist der kurz mit dem Namen „Sternzellen" belegte erste Typus von Cajal. Auf den Bildern Abb. 29, 30, 31 und 32 sind Zellen des zweiten von Cajal als Kronenzellen bezeichneten Typus vertreten. Die Dendriten biegen sich hakenförmig ab und bleiben innerhalb der die Zelle umgebenden Kapsel. Nur ein Fortsatz, der sicher als Nervenfortsatz anzusprechen ist, durchbricht diese Hülle. Endlich mag den dritten Typus, den „Glomerulotypus", die Abb. 33 darstellen. Man sieht hier deutlich, wie meist nach einer Seite hin die Zellen ihre knorrigen Fortsätze entsenden, dem Wurzelwerk eines Baumes vergleichbar. Mitunter verflechten sich die Fortsätze zweier benachbarter Zellen in inniger Weise (vgl. auch Abb. 33) Es sei ferner auf die Abb. 226 S. 297 in dem Abschnitt über die Innervation der Nebenniere verwiesen. Hier geht von einer Ganglienzelle ein dicker Fortsatz aus, der sich bald in ein unentwirrbares Knäuel auflöst und entschieden dem „Glomerulo" von Cajal entspricht.



Abb. 33. „Glomenlotypus" aus dem Ganglion cervicale supremum des Menschen. Bielschowsky-Färbung. 140fache Vergrößerung.

Da die Ganglienzellen zwar sehr zahlreiche Dendriten, aber nur einen Achsenzylinderfortsatz haben, so ist es nicht wunderzunehmen, daß dieser verhältnismäßig selten auf dem Schnitt getroffen wird. Er ist aber dann meist ohne Schwierigkeiten von den Dendriten zu unterscheiden. Am besten läßt sich der Neurit bei den sog. Kronenzellen erkennen. Hier ist er als breiter Fortsatz, der sich weithin verfolgen läßt, von den zarten kurzen Dendriten, die die Zelle rosettenförmig umgeben, deutlich zu trennen. Er schließt sich, wie auf Abb. 29 und auf Abb. 31 und 32 zu sehen ist, bald einem breiteren Zuge von Nervenfasern an.

Sind nun die einzelnen Ganglienzellenarten für das Organ, das sie innervieren und für den Ort, an dem wir sie treffen, charakteristisch? Diese Frage ist nicht scharf zu beantworten.

Sicherlich überwiegen in den Ganglienknoten des Grenzstranges und damit auch im Ganglion stellatum und in den prävertebralen Ganglien, wie im Ganglion solare und Ganglion mesentericum inferius, die Sternzellen, d. h. die Zellformen, die lange Dendriten strahlenförmig nach allen Seiten ausstrecken, also dem ersten Typus von Cajal entsprechen.

Im Plexus prostaticus und cavernosus und in anderen, den Organen unmittelbar an- oder inneliegenden Geflechten sind vorzüglich solche Zellen vertreten, deren kurze intrakapsuläre Dendriten sich hakenförmig abbiegen.

Ganz besonderer Art sind die Ganglienzellen, die wir im Auerbachschen Plexus myentericus und im Meißnerschen Plexus submucosus antreffen. Sie sind in dem Abschnitt über die Darminnervation wiedergegeben.

Im allgemeinen glauben wir annehmen zu dürfen, daß der Grundtypus aller Zellen des vegetativen Nervensystems derselbe ist, daß sich aber die Zellen bzw. ihre Dendriten unter den verschiedenen Ansprüchen, welche die Funktion des betreffenden Organes an sie stellt, verschieden gestalten.

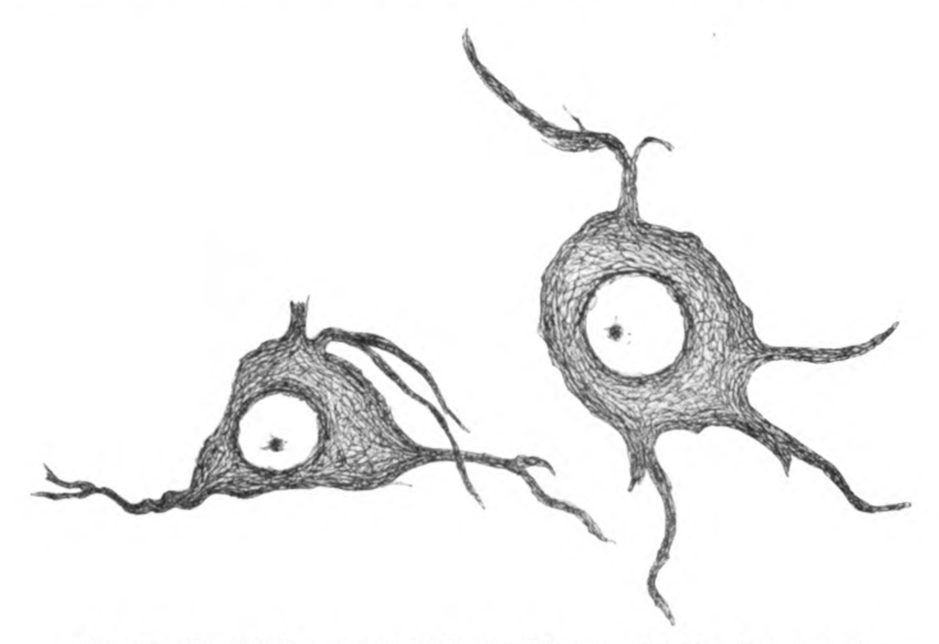


Abb. 34. Neurofibrillen, in sympathischen Zellen aus dem Ganglion cervicale der Katze.

Sehr viel wurde früher die Frage erörtert, wieviel Kerne der sympathischen Ganglienzelle zugehören.

Dieser Streit ist entschieden: Beim Kaninchen und beim Meerschweinchen scheinen die Ganglienzellen mit zwei Kernen etwas ganz Gewöhnliches zu sein. Beim Menschen sind nur ganz selten zwei Kerne in einer Ganglienzelle des vegetativen Nervensystemes anzutreffen.

Der Kern selbst besteht, ebenso wie bei den Spinalganglienzellen und den großen motorischen Zellen der Vorderhörner, aus einem verhältnismäßig großen Kernbläschen mit einem kleinen Kernkörperchen. Neurofibrillen durchziehen die ganze Ganglienzelle; während sie in den Fortsätzen, ohne sich zu verzweigen, dicht nebeneinander verlaufen, bilden sie in dem Zellkörper ein enges Maschenwerk (vgl. Abb. 34); auch sieht man bei geeigneter Färbung deutlich Tigroidschollen.

Endgeflechte der präganglionären Fasern.

Durch die Erfindung der vitalen Methylenblaufärbung hat Ehrlich es ermöglicht, die Endigungen der präzellulären markhaltigen Fasern, zur Darstellung zu bringen. Dogiel[1]) und Lenhossek[2]) haben die Endigungen der präzellulären Fasern eingehend studiert und beschrieben. Lenhossek unterscheidet beim Ganglion ciliare der Vögel drei verschiedene Typen: 1. den Typus des polaren Geflechtes, bei dem sich die Nervenfaser in verschiedene Äste aufteilt und mit ihnen den einen Pol der Ganglienzelle umgreift, 2. den Typus des polaren Büschels, bei dem dieser in Fasern aufgelöste Nervenstamm in mehr parallel bleibenden Strängen zur Ganglienzelle hinzieht, 3. schildert Lenhossek die perizellulären Geflechte, bei denen die verästelte Nervenfaser die ganze Zelle von allen Seiten gleichmäßig umfaßt.

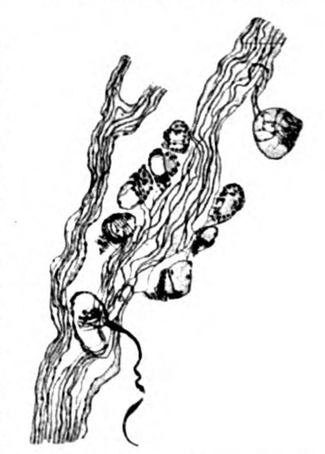


Abb. 35. Nervenfasern und Nervenknäuel von Ganglienzellen in der Blase des Frosches. Supravitale Rongalitweißfärbung (starke Vergrößerung).

Auf Abb. 35, die nach einem vital gefärbten Präparat aus der Blase des Frosches stammt, ist gut zu sehen, wie die Nervenfasern die Ganglienzelle umwickeln und umspinnen.

Auch mit den verschiedenen Methoden der Silberimprägnation lassen sich die Endnetze sehr schön zur Darstellung bringen (Ramon y Cajal, Hofmann, Marinesco, v. Lenhossek, Carpenter, Greving).

Färbungen nach Bielschowsky zeigen, daß die Endgeflechte nicht nach einem einheitlichen Plan aufgebaut sind; es findet sich vielmehr ein großer Formenreichtum in der Anlage von Endnetzen, so daß mitunter deren Einreihung in bestimmte Typen schwierig erscheint. Man kann aber wohl nach Greving[3]) fünf Haupttypen unterscheiden:

1. Typus der groben Schlinge.
2. Typus der Endaufsplitterung.
3. Typus der kapsulären Geflechtbildung.
4. Typus der perizellulären Geflechtbildung.
5. Typus des Dendritengeflechtes (Ramon y Cajal).

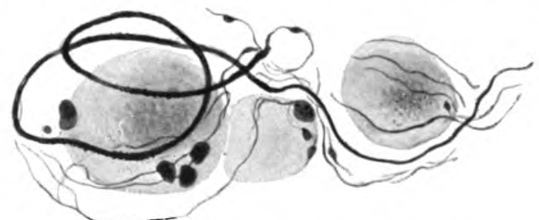


Abb. 36. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der groben Schlinge.

Da in der Benennung der Endgeflechte in der Literatur eine ziemliche Verwirrung herrscht, so soll hier betont werden, daß mit dem Namen „perizelluläre Geflechte“ nur solche belegt werden, die direkt dem Zelleib aufliegen; Geflechte, die auf der Kapsel gelagert sind, werden als „perikapsuläre“, solche, die im Innern der Kapsel liegen, als „intrakapsuläre Geflechte“ bezeichnet. Geflechte, die teils auf der Kapsel, teils in der Kapsel sich finden, werden „kapsuläre Geflechte“ genannt.

---

[1]) Dogiel, Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystemes bei den Säugetieren. Arch. f. mikrosk. Anat. **46.** 1895.

[2]) Lenhossek, Das Ganglion ciliare der Vögel. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. **76.** 1911.

[3]) R. Greving, Zur Anatomie der Endgeflechte präganglionärer Fasern im Ganglion cervicale supremum des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. I.; Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **61.** Heft 1/2. 1921. Hier findet sich auch ein Literaturverzeichnis der einschlägigen Arbeiten.

1. Typus der groben Schlinge. Bei dieser einfachsten Art der Geflechtbildung tritt eine einzige, verhältnismäßig dicke Nervenfaser an die Nervenzelle heran, bildet über ihr eine einfache Schlinge (Abb. 36) oder auch mehrere zum Teil verschlungene Windungen (Abb. 37) und verläßt die Zelle wieder; die Nervenfaser hat hierbei an Dicke nicht abgenommen. Eine etwas kompliziertere Form zeigt das Mikrophotogramm der Abb. 39. Man sieht hier in der Mitte des Bildes die umsponnene sympathische Zelle; die Dendriten sind nicht gefärbt.

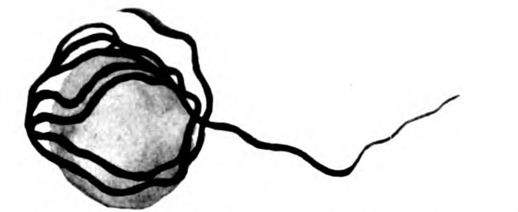


Abb. 37. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der groben Schlinge.



Abb. 38. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der Endaufsplitterung.

An diese Zelle tritt von rechts unten eine Nervenfaser heran, die sich in mehrfachen Kreistouren um die Zelle legt. Das Geflecht tritt leider nur an der rechten Seite der Zelle hervor, an der oberen und linken Seite ist es verschwommen, da es nicht genau in der Einstellungsebene liegt. Eine Teilung der dicken Fasern oder eine Abzweigung von feineren war in keinem Falle sichtbar.



Abb. 39. Mikrophotogramm eines Endgeflechtes im Ganglion cervicale supremum. Typus der groben Schlinge.

Die Fasern, aus denen sich die beschriebenen Endnetze zusammensetzen, sind wohl sicher den markhaltigen zuzurechnen. Es ist möglich, daß sie auf diese Weise an mehrere Zellen herantreten, da sie nicht an den Zellen aufhören, sondern weiter ziehen. Allerdings konnte hierüber Näheres nicht beobachtet werden.

2. Typus der Endaufsplitterung. In ähnlicher Weise wie bei dem 1. Typus tritt auch hier eine verhältnismäßig dicke Faser an die Zelle heran. Doch behält sie nicht ihre

gleiche Stärke bei, sondern teilt sich in zwei und mehr feine Äste, die schließlich immer feiner werden. Die Endäste umfassen schlingenförmig die Zelle; wir finden auch hier einfache und komplizierte Verhältnisse. Die einfachste Form dieser Endteilung ist aus Abb. 38 ersichtlich; eine reichere Verästelung zeigt Abb. 40. In diesem Bilde ist die Zelle nicht sichtbar. Die Endäste liegen hier der Zellkapsel auf, die durch ihre Kerne deutlich zu erkennen ist. Eine dickere Faser teilt sich dichotomisch in mehrere dünner werdende Äste, die die Zellkapsel umfassen. Auf Grund dieser Bilder ist zu betonen, daß diese Geflechte nicht perizellulär liegen; man muß vielmehr annehmen, daß sie zum

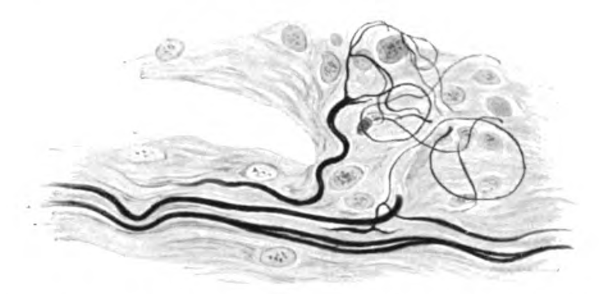


Abb. 40. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der Endaufsplitterung.

Teil perikapsulär, zum Teil im Innern der Kapsel, also intrakapsulär gelagert sind. Es sei auf diese Tatsache besonders auch deshalb hingewiesen, da von Ramon y Cajal, van Gehuchten, v. Lenhossek und Carpenter ähnliche Endapparate beschrieben, aber von ihnen als perizellulär bezeichnet wurden.

3. Typus der kapsulären Geflechtbildung. Diese Art der Endverästelung ist am häufigsten beschrieben worden; sie zeichnet sich durch einen besonderen Formenreichtum aus. Handelt es sich um einen einfacheren Bau eines solchen Endnetzes, so treten 2—3 feine

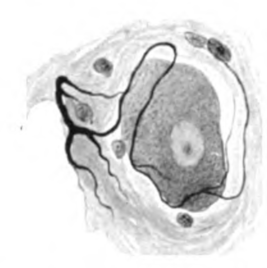


Abb. 41. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der Endaufsplitterung.



Abb. 42. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der kapsulären Geflechtbildung.

Nervenfasern, die Varikositäten besitzen können, an die Zellkapsel heran und umschließen diese in mehrfachen Windungen; zum Teil dringen die Nervenfasern auch in das Innere der Kapsel ein, wie Abb. 42 zeigt.

Kompliziertere Formen von Geflechtbildungen zeigen Abb. 43 und 44. Hier ziehen in wechselnder Zahl zum Teil äußerst feine Fasern zunächst an die Fortsätze der Zelle heran, umspinnen und umwickeln diese vielmals, um dann erst auf die Zellkapsel überzugehen. Um letztere winden sie sich in zahlreichen Kreistouren, durchflechten sich dabei und bilden so gleichsam ein Faserknäuel (Abb. 43 und 44). Bisweilen enthalten die Fasern Varikositäten.

Häufig sind es zahlreiche Fasern, die zu Bündeln vereinigt an die Zellkapsel herantreten, in anderen Fällen wieder finden wir ein oder zwei Fasern, die sich in Spiraltouren um einen

Fortsatz, vielleicht den Neurit herumwinden. In manchen Fällen (Abb. 43 und 44) erhalten wir dann Bilder von Spiralfasern, wie sie an sympathischen Zellen des Froschherzens bereits des öfteren beschrieben wurden. Leider gelingt es nur selten durch ein glückliches Zusammenwirken von Schnittführung und vollem Gelingen der Färbung ein Geflecht in seinem ganzen Aufbau zur Darstellung zu bringen. Solch einen Zufall zeigt Abb. 44. Ein unentwirrbares Knäuel feinster Fasern erscheint hier im mikroskopischen Bild, den Kokons



Abb. 43. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der kapsulären Geflechtbildung mit Spinalfaser.

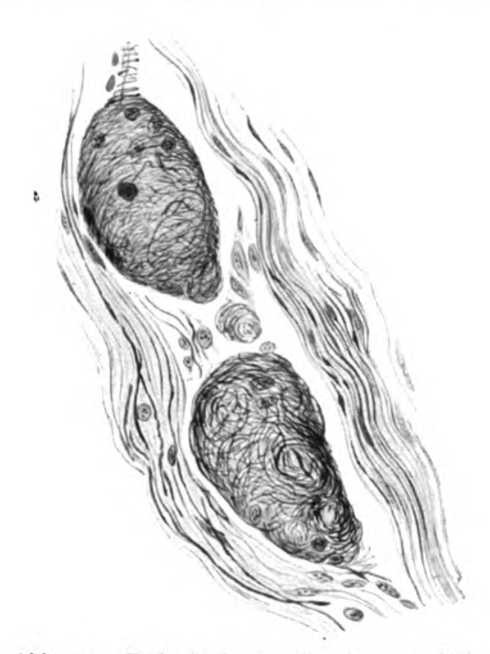


Abb. 44. Endgeflecht im Ganglion cervicale supremum. Typus der kapsulären Geflechtbildung mit Spiralfaser.

der Seidenraupen vergleichbar. Deutlich zu erkennen ist die perikapsuläre Lage des Geflechts. Doch treten auch Fasern in das Innere der Kapsel und durchflechten diese. Besonders gut zeigen dies Querschnitte solcher Geflechte. Die hier beschriebenen Geflechte umschließen sympathische Zellen vom Glomerulotypus, worauf bereits Ramon y Cajal (1905) hingewiesen hat. Wir können die diesbezüglichen Angaben des spanischen Forschers vollauf bestätigen.



Abb. 45. Endnetz aus dem Ganglion cervicale supremum. Typus des perizellulären Geflechtes.

Mitunter sind den das Geflecht bildenden feineren Fasern auch gröbere beigemischt.

Die Spiralfaser wurde, wie schon erwähnt, zuerst am Frosch festgestellt, siehe Abb. 35 auf Seite 29 (Beale, Arnold, Courvoisier, Retzius und Smirnow). Huber beschrieb sie sodann bei Amphibien und Reptilien, v. Lenhossek im Ganglion ciliare der Vögel und Sala im sympathischen Ganglion des Hundes; beim Menschen wurden spiralige Bildungen bisher nur von Ramon y Cajal (1905) erwähnt. Wie Abb. 43 und 44 darlegen, finden sie sich auch im Ganglion cervicale des Menschen. Die Spiralfaser stellt somit nicht ein charakteristisches Merkmal für eine besondere Tierklasse dar, wie man es zunächst für den Frosch annahm, wenn sie dort auch besonders gut zu studieren

ist, sondern sie ist eine allgemeine, auch beim Menschen vorkommende Bildung. Die Spiralfaser hat wahrscheinlich keine besondere physiologische Bedeutung, und ist dadurch entstanden, daß sie einer Weinranke vergleichbar sich an der Nervenfaser hinwindet, um zur Zelle zu gelangen. Zusammenfassend sei darauf hingewiesen, daß die bis jetzt beschriebenen Endgeflechte teils auf, teils innerhalb der Kapsel liegen. Am besten wird man sie schlechtweg als kapsuläre Endgeflechte bezeichnen.



Abb. 46. Endgeflecht aus dem Ganglion cervicale supremum. Typus des Dendritengeflechtes.



Abb. 47. Endgeflecht aus dem Ganglion cervicale supremum. Typus des Dendritengeflechtes.

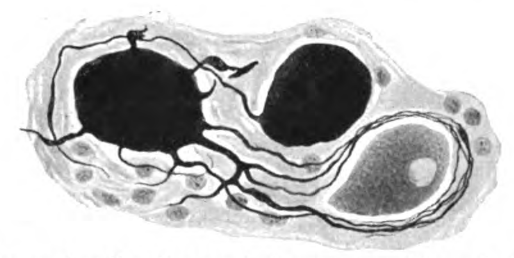


Abb. 48. Endgeflecht aus dem Ganglion cervicale supremum. Typus des Dendritengeflechtes.

Sie bieten nicht das Bild eines Netzes, sondern eines verworrenen Knäuels; einzelne oder mehrere Fäden schlingen sich, wahrscheinlich ohne Teilung, vielmals um und durch die Kapsel nach allen Richtungen hin.

4. Typus des perizellulären Geflechtes. Während alle bisher beschriebenen Geflechte als kapsulär gelegen gedeutet werden mußten, tritt uns hier ein Geflecht entgegen, das dem Zellkörper dicht aufliegt. In Abb. 45 sieht man deutlich, daß eine große Zahl feinster Fasern ein dichtes Geflecht bildet. Obwohl die Zelle nicht zu sehen ist, ergibt sich die Lage des Geflechtes daraus, daß ein Kranz von Kapselkernen dieses umgibt; es liegt also unter der Kapsel. Alle früher beschriebenen kapsulären Geflechte traten sehr häufig

in Erscheinung; dieses perizelluläre Geflecht haben wir nur ein einzigesmal trotz eifrigen Suchens beobachten können. Hiermit befinden wir uns in Übereinstimmung mit Michailow, der den Typus der perizellulären Netze als selten vorkommend annimmt.

5. Typus des Dendritengeflechtes (Ramon y Cajal). Durch Ramon y Cajal wurden perizelluläre Netze um sympathische Zellen beschrieben, die durch Dendritenverzweigungen benachbarter sympathischer Zellen gebildet werden. Wir konnten ähnliche Beobachtungen machen. So zeigt Abb. 46 eine sympathische Zelle, deren Fortsatz sich in zwei Äste teilt, von denen jeder unter mehrfacher Teilung eine sympathische Zelle mit seinen Endzweigen umklammert. Bei Abb. 47 und 48 sehen wir die Endfäserchen eines solchen Dendritenastes in die Kapsel einbiegen und dort mehrfache Windungen ausführen. Bei Abb. 48 umschließen die Endverästelungen eines Dendriten eng eine benachbarte Zelle.

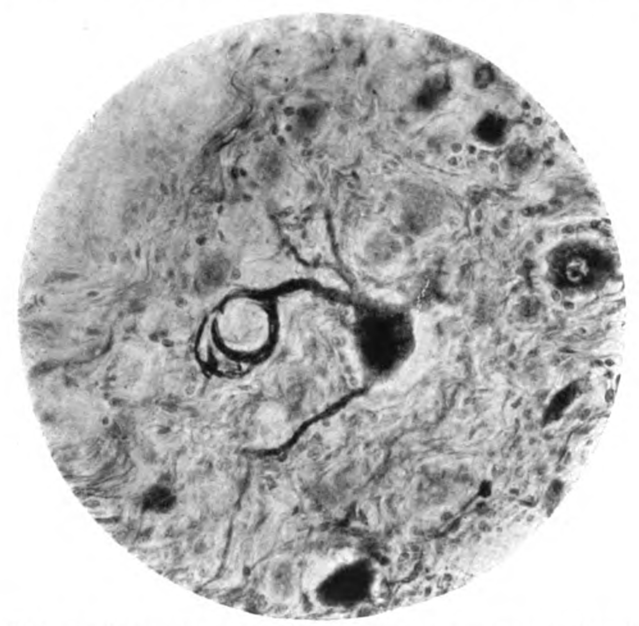


Abb. 49. Endgeflecht aus dem Ganglion cervicale supremum. Mikrophotogramm. Typus des Dendritengeflechts.

Die Dendritenäste liegen hier ebenso wie bei Abb. 47 im Innern der Kapsel der umsponnenen Ganglienzelle.

In dem Mikrophotogramm der Abb. 49 umkreisen die Endverästelungen des nach links ziehenden Dendriten ringförmig den schwach sichtbaren Zellkörper. Beim Drehen mit der Mikrometerschraube trat die umsponnene Zelle deutlich hervor.

Wenn wir kurz noch einmal zusammenfassen dürfen, so möchten wir betonen, daß die Mehrzahl aller Endgeflechte nicht perizellulär, sondern peri- und intrakapsulär liegt. Die Bildung einer oder mehrerer Spiralfasern kommt vor, ist allerdings nicht sehr häufig. Die Geflechte sind bald aus feinen, bald aus dickeren Fasern, bald aus beiden Faserarten zusammengesetzt.

Die Nervenfortsätze,

d. h. die Achsenzylinder, gehen als postzelluläre oder postganglionäre Bahnen in die zarten Nervenbündel über, welche das Ganglion mit dem zu innervierenden Organ verbinden.

Ob die allgemein geltende Auffassung, daß von einer Ganglienzelle immer bloß ein Fortsatz zu dem Erfolgsorgan zieht, auch wirklich für alle Fälle

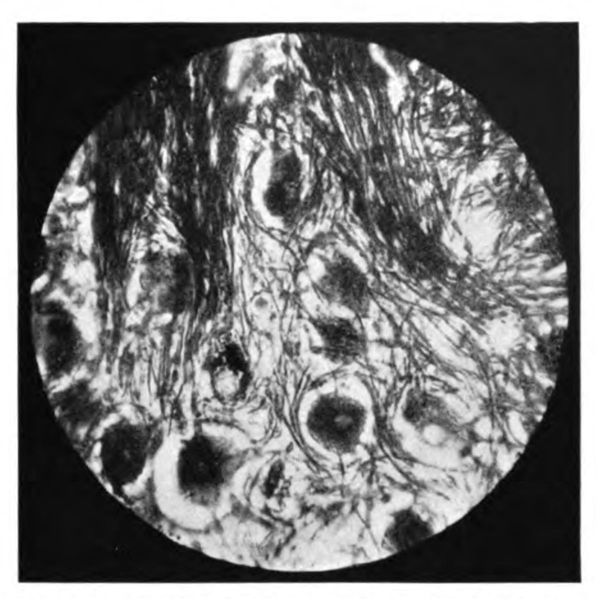


Abb. 50. Zellen des Ganglion coeliacum mit einstrahlendem Nervus splanchnicus, dessen Fasern sich korbartig um die Ganglienzellen aufsplittern. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

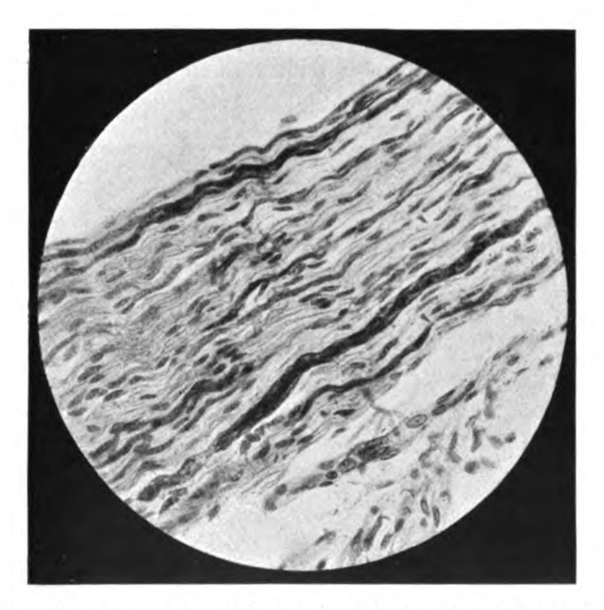


Abb. 51. Mikrophotogramm eines Mesenterialnerven mit nackten Achsenzylindern, spärlichen dünnen Markfasern und einer breiten Markscheide (Weigertsche Markscheidenfärbung).

richtig ist, wage ich nicht zu entscheiden. Tatsächlich sieht man nicht selten von einer Zelle einen Fortsatz entspringen, der viel breiter und faseriger ist

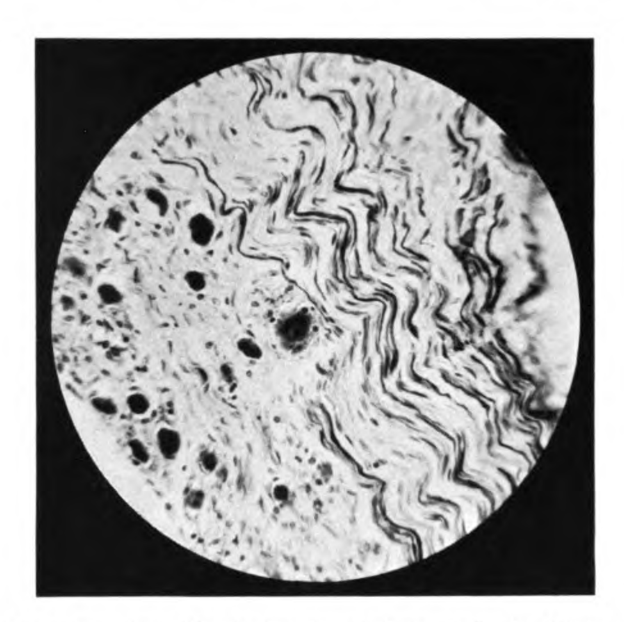


Abb. 52. Schnitt aus dem Plexus hypogastricus nach der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt. Der Nerv setzt sich hauptsächlich aus marklosen, hier blaß gebliebenen Achsenzylindern zusammen. Vereinzelt sind dünne, hier schwarzgefärbte Markscheidenfasern eingelagert. In der linken Hälfte des Bildes sind mehrere Ganglienzellen getroffen, bei der am weitesten rechts stehenden ist ein Kernbläschen und darin ein Kernkörperchen undeutlich zu erkennen.



Abb. 53. Mesenterialnerv aus der Mitte des Mesenteriums mit vereinzelt eingelagerten Ganglienzellen (Bielschowskysche Silberfärbung).

als die Dendriten und der sich unter Umständen weit in das Fasergewirr hinein verfolgen läßt.

Die erwähnten Nervenbahnen, welche die Verbindung zwischen Ganglion und Organ darstellen, setzen sich hauptsächlich aus marklosen Fasern zusammen, sie haben dadurch im Gegensatz zu den markhaltigen, fettig weißglänzenden Nerven eine mehr graue Farbe.

Zur bildlichen Darlegung dieser Verhältnisse habe ich ein kleines Nervenbündel gewählt, welches vom Plexus mesentericus superior im Gekröse zum Darm zieht (vgl. Abb. 51). Auf diesem Schnitte, der nach Weigertscher Markscheidenmethode vorbehandelt und mit Hämatoxylin-Eosin nachgefärbt wurde, blieben die nackten Achsenzylinder, aus welchen sich ja im wesentlichen ein solcher peripherischer Nerv des sympathischen Systems zusammensetzt, ungefärbt. Nur die feine Umhüllung der Remakschen Fasern hat sich mit Eosin als eine zarte Linie abgezeichnet. Die Kerne dieser Umhüllung treten dagegen als stäbchenförmige, den Fasern parallel gestellte Gebilde, stark hervor. Sehen wir nun mit einer starken Vergrößerung einen solchen Schnitt an, so müssen wir feststellen, daß auch die scheinbar nackten Achsenzylinder häufig doch eine außerordentlich zarte und leicht grau gefärbte Markumhüllung haben. Diese umkleidet sie aber immer nur auf ganz kurze Strecken.

Daneben heben sich vereinzelte Markscheiden, die allerdings noch recht dünn sind und leicht kolbige Anschwellungen bieten, durch intensiv schwarze Färbung ab. Und schließlich sind in solchen peripherischen postganglionären Nerven des vegetativen Systems jedesmal auch vereinzelte dicke Markscheiden zu treffen, die dann meistens Lantermannsche Segmente aufweisen.

Diese dicken Markfasern werden seit Koelliker als sensible Nervenbahnen angesprochen, welche zwar den sympathischen Nerven eingelagert sind, diesen aber im Prinzip nicht zugehören sollen.

Sehr häufig sind in die grauen Nervenbündelchen noch Ganglienzellen eingestreut, wie sich aus einem Schnitt durch den N. hypogastricus, der nach der Weigertschen Methode gefärbt wurde (vgl. Abb. 52), und aus einem weiteren Schnitt durch den N. mesentericus, der mit der Cajalschen Silberimprägnation behandelt wurde — hier haben sich auch die Fortsätze der Ganglienzellen gefärbt (vgl. Abb. 53) — entnehmen läßt.

Von den Ganglienknoten des Grenzstranges gehen direkt zu den inneren Organen nur ganz spärliche und sehr zarte postganglionäre Nervenbündelchen, und zwar ziehen diese hauptsächlich zu den Gefäßen.

Der Darm, die Niere, die Genitalien werden von vorgeschobenen Nervenknoten, von den prävertebralen Ganglien, wie von dem Ganglion coeliacum oder dem Ganglion mesentericum inferius oder dem Ganglion hypogastricum versorgt. Diese unterscheiden sich nur durch die Art ihrer Lagerung, nicht aber prinzipiell und nicht histologisch von den vertebralen Ganglienknoten, d. h. auch zu ihnen ziehen präzelluläre markhaltige Fasern und auch aus ihnen entspringen postzelluläre nackte Achsenzylinder.

Der **Ursprung der präzellulären Fasern im Rückenmark** ist schwer festzustellen.

Schon seit langer Zeit werden gewisse Zellgruppen im Rückenmark, welche an der Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn gelegen sind, als Ursprungskerne des präganglionären sympathischen Neurons angesprochen.

Stilling beschreibt diese Zellen als Seitenhorngruppe, Clarke faßte sie als Intermediolateraltrakt zusammen.

Durch die Arbeiten von Gaskell, Sherrington, Bruce, Langley und Herring scheinen die Beziehungen zwischen sympathischem Grenzstrang und diesen Zellgruppen sicher gestellt zu sein.

Jacobsohn[1]) spricht in seinem Werke über die Kerne des menschlichen Rückenmarkes direkt von Nuclei sympathici. Er unterscheidet zunächst einen Nucleus sympathicus lateralis superior. Dieser erstreckt sich, im Seitenhorn gelegen, vom 8. Zervikal- bis in das 3. Lumbalsegment herein. Von ihm entspringen alle Rami communicantes des Grenzstranges. Der Nucleus sympathicus lateralis inferior beginnt im distalen Abschnitt des 2. Sakralsegmentes und reicht bis ins Coccygealmark. Die von Jacobsohn so bezeichnete Zellgruppe liegt am seitlichen Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn. Endlich hat dieser Forscher noch eine dritte Säule sympathischer Zellen festgestellt. Das ist der Nucleus sympathicus medialis inferior, der im 4. Lumbalsegment

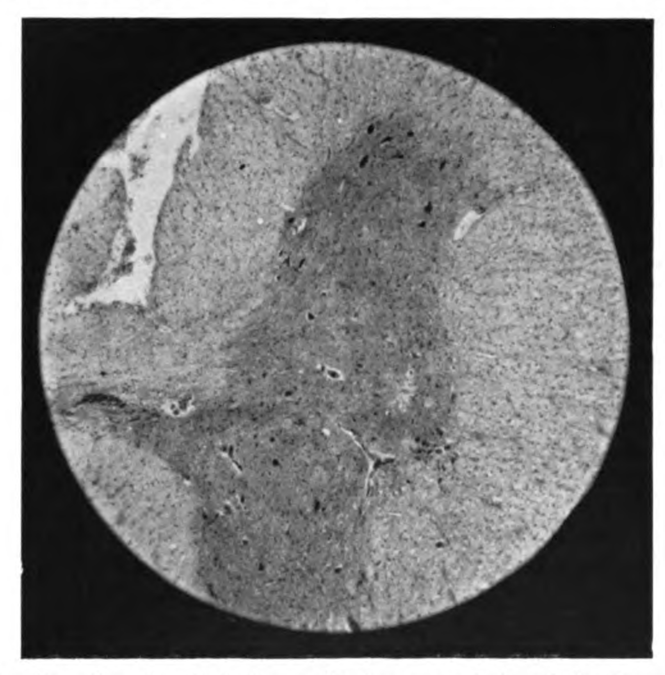


Abb. 54. Ganglienzellen des Vorderhorns (Nucleus motorius) und des Intermediolateraltraktes (Nucleus sympathicus lateralis superior an der Spitze des Seitenhornes) aus dem 7. Brustsegment.

seinen Anfang nimmt und ebenfalls bis in das Coccygealmark zu verfolgen ist. In seinen unteren Abschnitten ist dieser Kern von dem Nucleus sympathicus lateralis inferior nicht zu trennen. Diese letzteren beiden Kerngruppen liefern keine Bahnen für den Grenzstrang, sondern lediglich solche für den Nervus pelvicus und so werden wir diese Zellgruppen bei der Histologie des parasympathischen Systems noch zu besprechen haben.

Tatsächlich sind nun im Rückenmark in den Höhen, in denen Rami communicantes von den austretenden Nerven entspringen, stets an der Spitze oder dem dorsalen Rande des Seitenhornes Ganglienzellen eingelagert, die sich von den Ganglienzellen der Vorder- und Hintersäulen ganz wesentlich unterscheiden. Sie sind nur etwa halb so groß wie die motorischen Vorderhornzellen, stehen viel dichter als diese und entbehren der multi-

---

[1]) Jacobsohn, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Anhang z. d. Abhandl. der kgl. preuß. Akad. d. Wissenschaft. 1908.

polaren Fortsätze. Auch durch ihre kommaähnliche oder Spermatozoen gleichende Eorm lassen sie sich mit Sicherheit von den Vorderhornzellen trennen.

Wenn auch der Beweis, daß diese Gruppen wirklich als Ursprungszellen der Rami communicantes albi anzusprechen sind, solange nicht bindend erbracht ist, bis nach Durchschneidung der weißen Verbindungsbahnen die entsprechenden Zellgruppen in Degeneration geraten, so drängt sich doch die Überzeugung auf, daß es sich hier tatsächlich um die spinalen Zentren der zu den Grenzstrangganglien oder zu den Prävertebralganglien ziehenden Verbindungsbahnen handelt.

Um den Ursprungskernen des Splanchnicus nachzugehen, habe ich vom 6. bis 12. Brustsegment Schnitte angefertigt und mit Toluoidinblau und nach der Bielschowskyschen

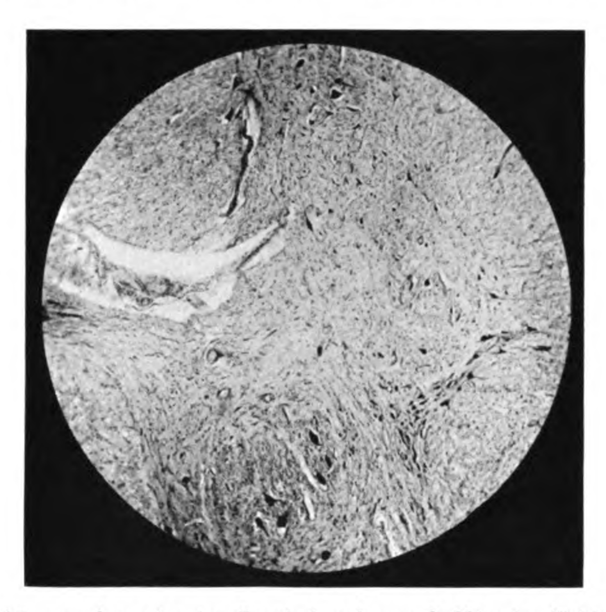


Abb. 55. Schnitt aus dem obersten Lumbalmarke nach Nissl gefärbt. Oben: Große motorische Ganglienzelle des Vorderhornes. Links: Kommissur und Zellgruppe des Zentralkanals. Unten: Große Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen. Rechts: Von der Spitze des Seitenhornes zieht eine Gruppe kleiner Ganglienzellen am Rande der grauen Substanz nach der Basis des Hinterhornes (Nucleus sympathicus lateralis).

Färbung behandelt. In all diesen Präparaten ist zweifellos an der Spitze des rudimentären Seitenhornes oder am dorsalen Rande desselben eine kleine Gruppe von Ganglienzellen zu sehen. Auf Abb. 54, die dem 7. Dorsalsegment entnommen ist, hebt sich diese Gruppe deutlich ab. Die Ganglienzellen liegen hier viel enger aneinander als die viel größeren Zellen des Vorderhornes oder der Clarkeschen Säulen. Selbst bei dieser schwachen Vergrößerung läßt sich feststellen, daß die Ganglienzellen hier rundliche, eiförmige oder birnförmige Gestaltung haben. Niemals gibt eine solche Ganglienzelle mehrere lange Fortsätze nach verschiedenen Seiten ab, wie dies die großen Ganglienzellen des Vorderhornes tun. Wohl aber trifft man manchmal eine Zelle, von welcher ein kurzer Fortsatz dorsolateralwärts nach der weißen Substanz ausstrahlt. Da die Zelle sich zu diesem Fortsatz auszieht, kann sie mit einer Birne und deren Stiel verglichen werden. Ähnlich wie die Zellen des Vorderhornes und der Clarkeschen Säulen beherbergen auch sie ein Kernbläschen und Kernkörperchen, nur daß sich diese nicht so scharf wie dort vom Zelleib abheben. Wie schon von Bruce betont wurde, beschränken sich die Ganglienzellen nicht

auf die Spitze und die dorsale Partie des Seitenhornes. Vielfach erstrecken sie sich von dem angedeuteten Seitenhorn an dem äußeren Rand der grauen Substanz etwas nach hinten, und gar nicht selten sah ich eine oder mehrere Zellen schon in der angrenzenden weißen Substanz liegen, die hier neben dickeren Markscheiden stets sehr zahlreiche dünne Fasern aufweist.

Auch im oberen Lumbalmark, dort, wohin wir das Zentrum für die Ejakulation und das für die Retention des Harnes in der Blase verlegen müssen, zieht eine Reihe von solchen Zellen von der Spitze des Seitenhornes nach dem Winkel, der dieses vom Hinterhorn abgrenzt (siehe Abb. 55). Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir recht deutlich, daß sich diese Zellen nicht nur durch ihre Kleinheit, sondern auch durch ihre Form sehr wesentlich von den großen Zellen des Vorderhornes und der Clarkeschen Säulen unterscheiden.

Besonders deutlich heben sich die Ganglienzellengruppen des Intermediolateraltraktes im unteren Sakralmark dort ab, wo die großen multipolaren Ganglienzellen bis auf wenige Zellen aus den Vorderhörnern geschwunden sind. Diese sollen aber als zum sakral-autonomen System gehörig im nächsten Kapitel über das parasympathische System besprochen werden.

Zweifellos stehen diese Zellgruppen den Funktionen der Blase, des Mastdarmes und der Genitalien vor.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Ganglienzellen des vegetativen Nervensystems zweierlei Arten Pigment enthalten, ein helles, welches die Lipoidreaktionen gibt, und ein dunkles, welches leichter löslich ist und erst im höheren Alter und bei kachektischen Individuen auftritt. Nach den Untersuchungen von Spiegel[1]) scheinen sich die peripherischen Ganglien des vegetativen Nervensystems von denen welche dem Grenzstrang zugehören, durch ihre Pigmentarmut zu unterscheiden.

Anatomie und Histologie des parasympathischen Systems.

Das parasympathische System setzt sich aus dem kranial-autonomen und dem sakral-autonomen System zusammen. Außerdem gehen über die hinteren Wurzeln des ganzen Brust- und des obersten Lendenmarkes Bahnen, welche der Vasodilatation und der Schweißhemmung, der Hemmung der Pilomotoren im Bereiche des Rumpfes und der Extremitäten dienen; sie sind somit auch zum parasympathischen System zu rechnen.

Das kranial-autonome System

liefert Fasern, die aus dem Mittelhirn kommen und über den Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare ziehen, um von dort aus den Sphincter iridis und den Ziliarmuskel zur Kontraktion anzuregen. Außerdem entspringen im Schädel aus dem verlängerten Marke noch die sekretorischen Fasern für die Tränendrüsen, für die Speicheldrüsen und für die Vasodilatation im Gesicht und in der Mundhöhle. Der Hauptvertreter des kranial- bzw. des bulbär-autonomen Systemes ist aber der Vagus, nach dem ja das kranial-autonome System auch vielfach benannt wird.

---

[1]) E. Spiegel, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des autonomen Nervensystems. I. Mitteilung. Zur Morphologie der peripheren Ganglien. Anat. Anz. 54. Nr. 16.

Die Ganglienzellen, welche die glatte Muskulatur des inneren Auges zur Kontraktion anregen, liegen im Mittelhirn unter den vorderen Vierhügeln medial von den großzelligen Kernen des Okulomotorius. Aus Abb. 56, die nach Bernheimer[1]) gezeichnet wurde, ist zu ersehen, daß der Medialkern viel kleinere Ganglienzellen beherbergt. Diese sind auch nicht so sternförmig und so multipolar geformt wie die größeren lateral davon gelegenen motorischen Ganglienzellen der quergestreiften Muskeln des äußeren Auges, die ja den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes entsprechen. Die Fasern, welche aus dem medialen kleinzelligen Okulomotoriuskern entspringen, schließen sich als präganglionäre Bahnen den motorischen Fasern des Okulomotorius an,

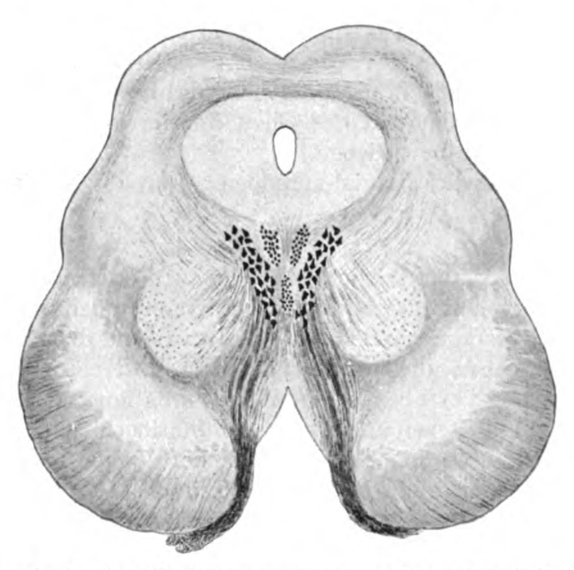


Abb. 56. Schnitt durch das Okulomotoriuszentrum eines vierwöchigen Kindes (nach Bernheimer). Die großen lateral gelegenen multipolaren Ganglienzellen dienen der Innervation der quergestreiften Muskulatur des äußeren Auges, die kleinen medial gelegenen Ganglienzellen der glatten Muskulatur des inneren Auges.

um im Ganglion ciliare zu enden und um von dort aus den Sphincter pupillae und den Musculus ciliaris zu versorgen.

Die Ganglienzellengruppen, welche die Tränensekretion auslösen, sind meines Wissens noch nicht mit Bestimmtheit im Gehirnstamm lokalisiert worden. Wir müssen sie aber wohl in die Nähe der großen multipolaren Ganglienzellen des VII. Gehirnnerven, des Fazialis, verlegen; wissen wir doch, daß die sekretorischen Fasern für die Tränendrüsen mit den Wurzeln des Fazialis aus der Medulla oblongata entspringen, um freilich im Felsenbein am Knie des Fazialis von diesem Nerven abzuzweigen und im Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum zu ziehen. Vgl. den Abschnitt über das Ganglion sphenopalatinum Seite 127—133. Dem bulbären Kerngebiet für die Tränensekretion ist dasjenige für die Schleimdrüsen des Nasenrachenraumes

[1]) Aus Bernheimer-Graefe-Sämisch: Handbuch d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl.

sicherlich benachbart. Beide Drüsen funktionieren ja auch, wie schon der Ausdruck „Rotz- und Wasserheulen" sagt, ziemlich gleichsinnig.

Auch die Ganglienzellen für die Vasodilatation des Gesichtes sind wohl in der Nähe des motorischen Kernes des Nerven für die Gesichtsmuskulatur zu suchen. Im Rückenmark wenigstens sind die Zentren für die Vasodilatation immer im selben Segment gelegen wie die motorischen Ganglienzellen des betreffenden Dermatomyomes.

In die Nähe des Fazialiskernes lokalisierte Kohnstamm[1]) auch den Nucleus salivatorius superior. Er will sogar festgestellt haben, daß nach der Durchschneidung der Chorda tympani eine Ganglienzellengruppe dorsal vom Fazialis der Tigrolyse verfallen wäre! Jedenfalls entspringen von dort auch die gefäßerweiternden Fasern, welche in der Chorda tympani verlaufen.

Die Kerngruppe, welche der Sekretion der Ohrspeicheldrüse vorsteht, wurde von Kohnstamm[2]) in die Umgebung des frontalen Teiles vom Nucleus ambiguus zwischen diesem und der Oliva inferior verlegt und als Nucleus salivatorius inferior beschrieben.

Der Hauptvertreter des kranial-autonomen Systems ist aber der

Vagus.

Der 10. Gehirnnerv unterscheidet sich von allen Gehirnnerven, ja von sämtlichen übrigen Nerven des zerebrospinalen Systems dadurch, daß er große innere Organe versorgt. Außer dem Schlund- und dem Kehlkopf werden doch von ihm das Herz, die Lungen, der Magen, die Leber, die Bauchspeicheldrüse und der obere Teil des Darmes innerviert. Der Vagus hat also außer seinen motorischen und sensiblen Funktionen auch noch vegetativen Aufgaben gerecht zu werden. Wenn auch der Vagus die Schlundröhre, die Bronchien, den Magen und den oberen Teil des Darmes scheinbar ohne größere zwischengeschaltete Ganglien versorgt, so muß doch daran erinnert werden, daß den Wandungen all dieser genannten Organe Ganglienzellen eingelagert sind.

Makroskopische Anatomie des Vagus[3]).

Der Vagus entspringt mit 12 bis 18 feinen Wurzelfäserchen in einer Furche hinter der Olive unterhalb der Fasern des Glossopharyngeus aus dem verlängerten Mark. Die zarten Bündel vereinigen sich zu einem lockeren Strang und bilden noch innerhalb der Schädelhöhle eine knopfförmige, kaum erbsengroße Verdickung, das Ganglion jugulare. Nachdem der Nerv durch das Foramen jugulare aus der Schädelhöhle ausgetreten ist und den

[1]) Vom Zentrum der Speichelsekretion. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, Bergmann 1902.

[2]) Kohnstamm und Wolfstein, Journ. f. Psych. u. Neurol. 8. 1907.

[3]) Nach einer im Deutsch. Arch. f. klin. Med. **101** erschienenen Arbeit: L. R. Müller, Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Eine ausführliche Schilderung der Histologie des Vagus und seiner Kerne findet sich bei

Molhant, Le nerf vague, Etude anatomique et experimentale. Louvain 1914.

Der Vaguskern ist u. a. auch von

Bunzl-Federn, Der zentrale Ursprung des Vagus. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 5. und von

Shima, Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskernes. Arbeiten aus dem neur. Inst. an der Univ. Wien 17

studiert worden.

Ramus meningeus posterior und den Ramus auricularis abgegeben hat, durchsetzt er ein zweites Ganglion, das Ganglion nodosum; dieses ist länger gezogen und gewinnt dadurch

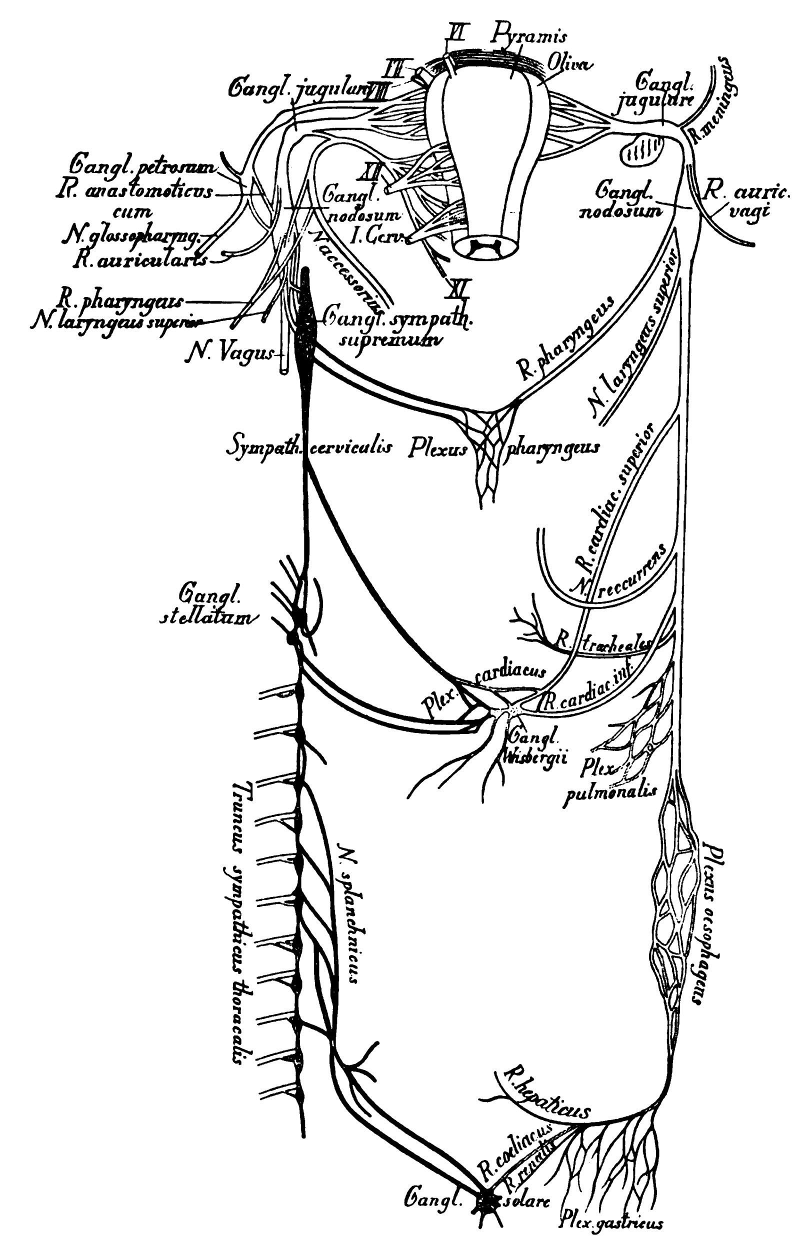


Abb. 57. Schematische Darstellung des Nervus vagus und seiner Äste und deren Beziehungen zum Grenzstrange des Sympathicus.

spindelige Gestalt. Wie der Glossopharyngeus bildet also der Vagus im Gegensatz zu den übrigen Gehirnnerven zwei Ganglien. Worauf das zurückzuführen ist, ist noch ungeklärt; vermutlich ist dafür phylogenetisch die Zusammenlegung zweier Nerven in einen

verantwortlich zu machen. Wie auf der schematischen Darstellung Abb. 57 zu sehen ist, bestehen zwischen dem Vagus und dem anliegenden Glossopharyngeus und dem N. acces-

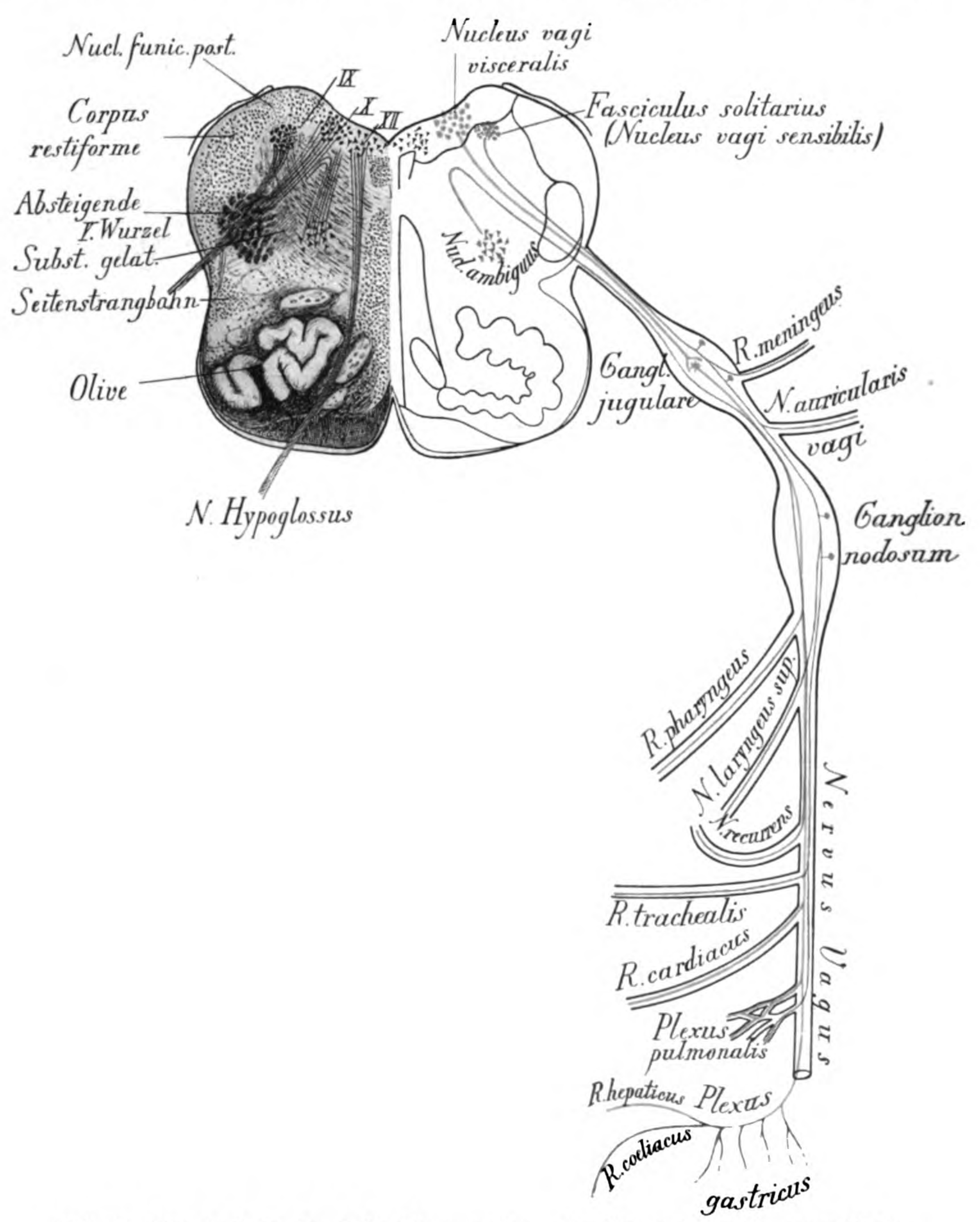


Abb. 58. Durchschnitt durch die Ursprungskerne des Vagus im verlängerten Marke (motorische Bahnen blau, viszerale Bahnen grün, sensible Bahnen rot).

sorius, ja auch zwischen dem Vagus und dem Ganglion cervicale supremum nervi sympathici zahlreiche Anastomosen. Vom Ganglion nodosum ab hat der N. vagus einen langgestreckten Verlauf bis zum Magen herab. Entlang der unteren Hälfte der Speiseröhre verästelt er sich häufig zu einem Plexus.

Vom Recurrens nervi vagi zweigen häufig Äste zum Plexus cardiacus (Ramus cardiacus) und ein solcher zur Aorta (N. depressor) ab. Demnach beherbergt der Rekurrens neben überwiegend motorischen Bahnen auch viszerale und sensible zentripetal leitende Fasern. Am N. recurrens findet sich dort, wo er sich in den Kehlkopf einsenkt, manchmal ein stecknadelkopfgroßes Ganglion, welches sich ausschließlich aus großen multipolaren, also sympathischen Ganglienzellen zusammensetzt. Diese Ganglienzellen und die zugehörigen Nervenfasern können meines Erachtens nur für die Innervierung der Gefäße des Kehlkopfes oder der Schilddrüse in Betracht kommen.

Über die der Schlundröhre, der Lunge, der Leber und dem Herzen zugehörigen Nervenplexus, sowie über die Vagusfasern, welche an der Innervation der Baucheingeweide beteiligt sind, wird in besonderen Kapiteln berichtet werden.

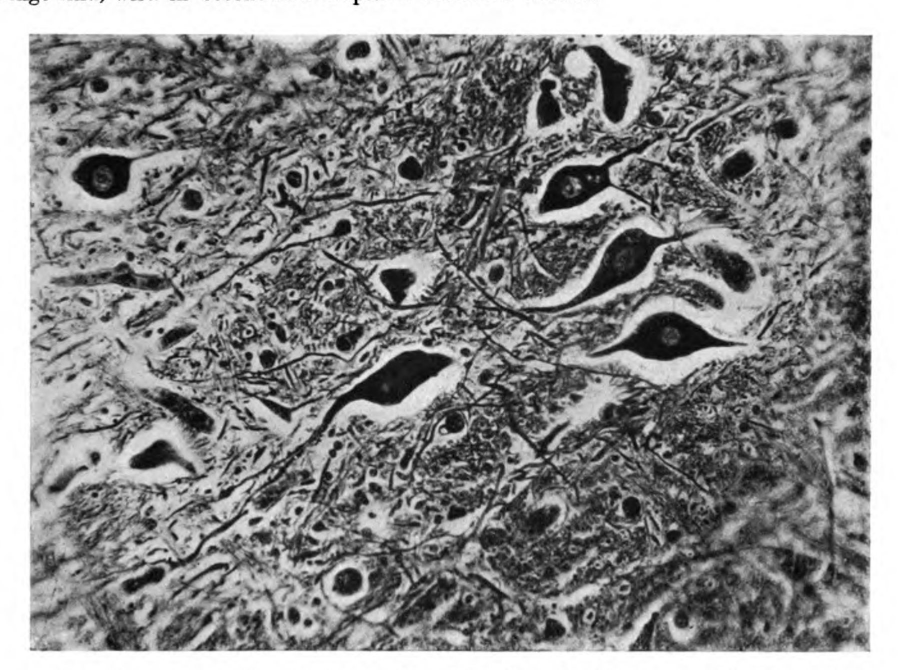


Abb. 59. Mikrophotogramm der Ganglienzellen des Nucleus ambiguus vagi. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Histologie des Vagus.

Ursprungskerne des Vagus im verlängerten Mark.

Den drei verschiedenen Funktionen, welchen der Vagus gerecht werden muß, der Innervation der quergestreiften Muskulatur des Schlundkopfes und des Kehlkopfes, der Leitung der Empfindung von dort und schließlich der Beeinflussung des Herzens, der glatten Bronchialmuskulatur, der Schlundröhre, des Magens, des Darmes und der großen Drüsen der Leibeshöhle, entsprechen auch drei verschiedene Kerne im verlängerten Marke (vgl. Abb. 58).

Als motorischer Kern für die quergestreifte Muskulatur des Schlund- und Kehlkopfes ist zweifellos die großzellige Ganglienzellengruppe des Nucleus ambiguus anzusprechen. Dieser Kern enthält große multipolare Ganglienzellen von ausgesprochenem Vorderhorntypus, entspricht er doch auch der Fortsetzung der Vordersäule in der Medulla oblongata. Auf Abb. 59 ist ein Mikrophotogramm einer Zellgruppe aus dem Nucleus ambiguus wiedergegeben. Dort ist die bedeutende Größe der Ganglienzellen aus einem Vergleich mit den dazwischenliegenden quer- und längsgetroffenen Nervenfasern gut zu ermessen. Zufälligerweise erscheinen auf diesem Bilde drei größere Zellen als bipolare Ganglienzellen, tatsächlich handelt es sich aber um multipolare Zellen, die ihre langen

Fortsätze nach allen Seiten hin aussenden. Nach Durchtrennung des N. recurrens findet man, wie Kohnstamm [1]) u. a. nachgewiesen haben, eine ausgesprochene Degeneration im gleichseitigen Nucleus ambiguus.

Von dem Nucleus ambiguus, der ventral von den übrigen Vaguskernen und dorsal von der Olive zwischen der Olivenzwischenschicht und der Substantia gelatinosa gelegen ist, strahlen die Nervenfasern dorsalwärts und leicht medialwärts nach dem dorsalen Vaguskern, um, bevor sie diesen erreichen, in scharfer hakenförmiger Biegung sich dessen Fasern anzuschließen. Mit ihnen durchbrechen sie gemeinschaftlich das spinale Trigeminusfeld und treten in einer Furche hinter der Olive aus dem verlängerten Mark aus (vgl. Abb. 57).

Nach Durchschneidung des Vagus verfällt nun aber nicht nur der Nucleus ambiguus, sondern, wie Bunzl-Federn und van Gehuchten nachgewiesen haben, auch eine große

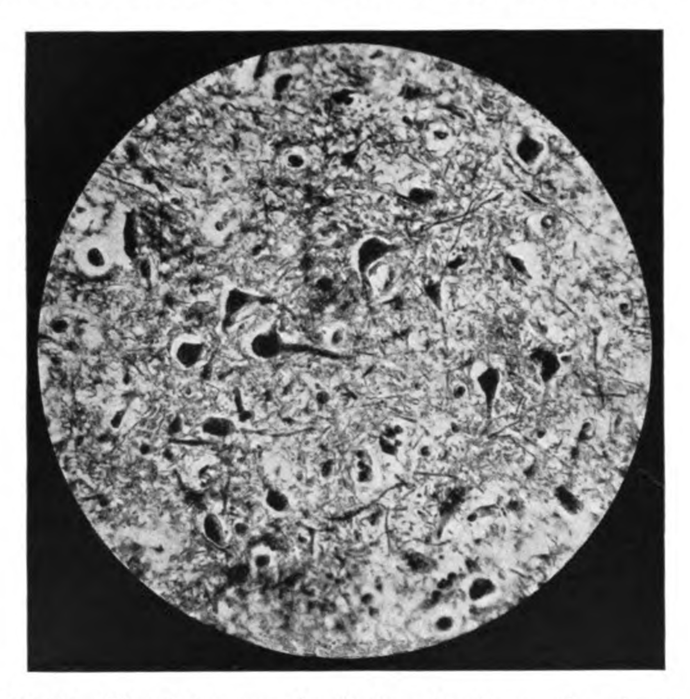


Abb. 60. Mikrophotogramm des Nucleus dorsalis seu visceralis vagi. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Ganglienzellengruppe am Boden des 4. Ventrikels lateral vom Hypoglossuskern der Tigrolyse. Es ist damit erwiesen, daß auch diese Ganglienzellengruppe, der sog. dorsale Vaguskern, zentrifugale Fasern aussendet. Da bei Rekurrensdurchtrennung keine einzige Zelle des dorsalen Vaguskernes degeneriert, diese aber nach Durchschneidung des Vagusstammes tiefer unten am Halse, also nach Abgang des N. recurrens, in Entartung geraten, so bleibt, wie Kohnstamm und Wolfstein überzeugend darlegen, für den dorsalen Vaguskern keine andere Funktion übrig als die motorische Innervation von viszeralen Organen, eine Annahme, welcher auch Molhant in neuester Zeit auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen beipflichtet.

Die Ganglienzellen dieses dorsalen oder viszeralen Vaguskernes unterscheiden sich nun ganz wesentlich von denen des Nucleus ambiguus; vor allem in der Größe. Der Vergleich des Mikrophotogrammes der Ganglienzellen des Nucleus ambiguus (Abb. 59) mit dem der Zellen vom dorsalen Vaguskern (Abb. 60) zeigt

[1]) Kohnstamm und Wolfstein, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journ. f. Phys. u. Neurol. 8.

den Größenunterschied aufs deutlichste. Beide Bilder sind bei der gleichen mikroskopischen Vergrößerung aufgenommen. Aber auch die Form der Ganglienzellen dieser beiden Vaguskerne ist sehr verschieden. Die Zellen des Nucleus ambiguus sind multipolar, sie haben zahlreiche, lange, weithin zu verfolgende, schlanke Fortsätze. Der umfangreiche Zelleib weist jedesmal ein großes Kernbläschen mit Kernkörperchen auf. Die kleinen Ganglienzellen des Nucleus visceralis vagi dagegen sind meistens rundlich oder birnförmig zu einer Spitze ausgezogen. Multipolare Elemente werden nur ganz vereinzelt angetroffen. Die eiförmigen Zellen weisen manchmal gar keine Fortsätze auf, manchmal setzt an ihnen ein breiter Nervenfortsatz an und es entstehen dann keulenähnliche Gebilde (siehe Abb. 60). Auch von den birnförmigen Zellen läßt sich häufig, dem Stiel entsprechend, ein Fortsatz weiter verfolgen. Hin und wieder finden sich auch bipolare Zellen, die manche Ähnlichkeit mit Trypanosomenfiguren haben. Zellkerne weisen die Ganglienzellen des viszeralen Vaguskernes bei der Silberbehandlung nach Bielschowsky nicht auf, sie färben sich vielmehr gleichmäßig braun. Dagegen kommt das lockere, feinfaserige Nervenzwischengewebe sehr gut zur Darstellung. Die Nervenfasern sind hier viel zarter und schmäler als auf dem übrigen Querschnitt des verlängerten Markes (vgl. Abb. 60). Um die Ganglienzellen herum läßt das lockere Zwischengewebe stets einen kleinen Lymphraum frei.

Eine scharfe Abgrenzung des viszeralen Vaguskernes ist nicht möglich. Medialwärts hebt sich freilich die Gruppe der großzelligen multipolaren Zellen des Hypoglossuskernes auf das deutlichste von den kleinen rundlichen Formen des Vaguskernes ab; lateralwärts und ventralwärts stoßen aber auch Gebiete mit kleineren Ganglienzellen an, so daß eine Unterscheidung der Zellgruppe des Glossopharyngeus von dem viszeralen Vaguskern recht schwierig ist.

Die rezeptorischen, die sensiblen Bahnen des Vagus, welche die Empfindung vom Schlund und Kehlkopf, von der Trachea und den Bronchien nach dem Gehirn leiten, haben ihr trophisches Zentrum in den beiden Ganglien, die der Vagus durchsetzen muß (Ganglion jugulare und Ganglion nodosum). Von hier ziehen die sensiblen Fasern als dorsale Wurzeln, d. h. dorsal von den motorischen und von den viszeralen Fasern gelegen und gelangen zu den Solitärbündeln (Fasciculus solitarius).

Hier endigen die Fasern aber nicht sofort in Ganglienzellen, sondern sie verlaufen ähnlich wie die Bahnen des Trigeminus und des Glossopharyngeus im Solitärbündel noch nach abwärts, d. h. kaudalwärts, um weiter unten erst in den Ganglienzellen des Solitärbündelkernes (Nucleus fasciculi solitarii, medial und dorsal von der Trigeminuswurzel gelegen) zu endigen.

Von hier gehen dann, ebenso wie von den spinalen Trigeminuskernen, Bogenfasern zur medialen Schleife und damit zum Gehirn. Theoretisch ist eine Verbindung des sensiblen Vaguskernes, des Nucleus fasciculi solitarii, mit dem motorischen Vaguskern, dem Nucleus ambiguus, zu fordern; denn nur hier können die Bahnen sein, welche den sensiblen Schenkel des Schluckreflexes mit dem motorischen verbinden. Auch nur einseitige Zerstörung dieses Teiles des verlängerten Markes, wie sie manchmal infolge einer Embolie oder einer Thrombose der Arteria cerebellaris posterior inferior zustande kommt, hebt den Schluckakt völlig auf.

Außerdem müssen vom Nucleus solitarius Fasern zu den Kernen der Atemmuskulatur ziehen, um bei Reizung der Kehlkopf- oder Trachealschleimhaut zuerst Hemmung der Inspiration und dann zwangsmäßig kräftige Exspiration bei geschlossener Glottis, Husten, auszulösen.

Ganglion jugulare.

Unmittelbar, nachdem die Wurzeln des Vagus zu einem lockeren Bündel zusammengetreten sind, verdickt sich dieses zu der Größe eines kleinen Weichselkernes zu dem Ganglion jugulare (siehe Abb. 58). Die Mehrzahl der Faserbündel durchsetzt das Ganglion, ohne sich darin aufzulösen; sie ziehen dann mitten durch das Ganglion oder sie verlaufen in oder außerhalb der fibrösen Kapsel, welche das Ganglion umhüllt. Auf Längsschnitten durch das Ganglion kann man feststellen, daß die Faserbündel des Vagus tatsächlich zum größeren Teil nicht mit den Zellgruppen des Jugularknotens in Beziehung treten, zum kleineren Teil strahlen sie aber pinselartig zwischen die Ganglienzellen ein, um dort sich bald zu verlieren.

Die Ganglienzellen sind im Jugularknoten zu einzelnen Gruppen von 15, 20 und mehr Zellen zusammengefaßt. Auf Präparaten, die mit Alaunkarmin, mit Hämatoxylin oder nach Nißl gefärbt sind, stellen sich die Ganglienzellen ausnahmslos als runde, fortsatzlose Scheiben dar, die ein Kernbläschen und in diesem ein Kernkörperchen beherbergen. Sie sind stets von einer kernhaltigen Kapsel umgeben. Färbt man solche Schnitte nach der Methode von Cajal oder von Bielschowsky, so läßt sich konstatieren, daß die überwiegende Mehrzahl der Zellen dem Typus von Ganglienzellen entspricht, wie er in den Spinalganglien gefunden wird. Die Zellen sind gut und intensiv gefärbt, die Begrenzung ist scharf, ihre Form ist rundlich, oval oder birnförmig. An den meisten Zellen findet man entweder keine oder nur einen ganz kurzen, stummelförmig abgebrochenen Achsenzylinder. Nicht selten ist der von einer Spinalganglienzelle breit entspringende, bandartige Fortsatz weithin zu verfolgen; er schlingt sich bisweilen um die Zelle herum. Manchmal kommt es zu



Abb. 61. Mikrophotogramm einer Spinalganglienzelle aus dem Ganglion jugulare mit schlingenartig gewundenem Achsenzylinder. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

ganz unwahrscheinlichen Schleifenbildungen. Eine Zelle, an welcher diese eigenartigen Windungen des Achsenzylinders besonders klar beobachtet werden können, ist auf dem Mikrophotogramm Abb. 61 wiedergegeben.

Die Spinalganglienzellen des Ganglion jugulare sind natürlich Teile der sensiblen Komponente des N. vagus. Wir sind auch durch die sehr sorgfältigen Durchschneidungsversuche Molhants unterrichtet, welche Nervenzweige des Vagus mit den Ganglienzellen des Ganglion jugulare in Beziehung stehen. Es sind das die sensiblen Äste des Ramus pharyngeus, des N. laryngeus medius und des Rekurrens.

Histologie des Ganglion nodosum.

Nachdem der Vagus durch das Foramen jugulare aus der Schädelhöhle ausgetreten ist, schwillt er unmittelbar unter der Basis cranii neuerlich an und bildet das langgezogene Ganglion nodosum. Im Gegensatz zum Ganglion

jugulare, welches eine kurze knopfartige Anschwellung darstellt, ist die Form des Ganglion nodosum ausgesprochen spindelig. Seine Länge kann bis zu 2 ja 2,5 cm betragen. Aus dem Verlaufe des Ganglion entspringen drei Nerven: der Ramus auricularis vagi, der Ramus pharyngeus, und zwar meist in mehreren Ästen, und der N. laryngeus superior.

Die Anordnung der Ganglienzellen im Ganglion nodosum ist eine ganz andere wie die im Ganglion jugulare. Waren sie hier in kleinen runden Gruppen vereinigt, so bilden die Zellen im Ganglion nodosum zeilenartige Reihen zwischen den parallelen Nervenfaserbündeln. Das Bild, welches so entsteht, ist ein ähnliches, wie wir es auf Längsschnitten durch die Spinalganglien sehen. Mustert man nun Präparate, die nach der Methode von Bielschowsky gefärbt worden sind, mit stärkeren Vergrößerungen durch, so kann man feststellen, daß die Zellen sämtlich gleichmäßig stark gefärbt und scharf begrenzt sind. Sie sind ausnahmslos unipolar. Mollgard freilich will auch multipolare Zellen im Ganglion nodosum der Katze gesehen haben.

Histologie des Nervus vagus.

Von den Wurzelfäserchen, die aus der Medulla oblongata entspringen, um dann zum Nervus vagus zusammenzutreten, wurden Längs- und Querschnitte angefertigt und nach der Weigertschen Methode gefärbt. Da zeigte sich nun, daß die überwiegende Mehrzahl dieser Wurzelbündel sich hauptsächlich aus ganz dünnen Markscheiden zusammensetzt, zwischen denen große, dicke, segmentierte Markscheiden eingelagert sind.

Der Querschnitt der dicken Markscheiden erscheint 8—10mal so groß als der Querschnitt der zarten. Diese dicken Faserbündel treten weder in das Ganglion jugulare noch in das Ganglion nodosum ein; sie sind mit diesem höchstens durch lockere Bindegewebsbündel verbunden. Da die Bündel dicker Markscheiden zweifellos den Bahnen des motorischen N. laryngeus inferior entsprechen, so kann ihr Verlauf sehr wohl mit dem einer motorischen Wurzel, die an dem Spinalganglion des betreffenden Segmentes vorbeizieht, verglichen werden. Die übrigen Nervenstränge scheinen alle das Ganglion nodosum zu durchsetzen. Wieweit sie freilich mit den Ganglienzellen in Beziehung treten, entzieht sich der Beurteilung. Jedenfalls sind in dem Ganglion nodosum dünne und dicke Markscheiden festzustellen, die ersteren überwiegen an Zahl bei weitem. Ihre Markhülle ist so dünn, daß sie eben an der Grenze der Sichtbarkeit steht. Die dicken Markscheiden des Ganglions zeigen auf Längsschnitten jedesmal Lantermannsche Segmentierung. Die viszeralen Fasern des Vagus — und als solche dürfen wir wohl die zarten Markscheiden ansprechen — scheinen demnach die beiden Ganglien zu durchsetzen.

Auf Querschnitten durch den Halsvagus lassen sich also stets verschiedene Arten von Nervenfasern feststellen, solche, die von einem großen breiten Markmantel umhüllt sind und solche die als schmale Fasern mit ganz zarter, dünner Markscheide sich darstellen. Auf Abb. 62 ist zu sehen, daß diese beiden Arten von Nervenfasern regellos durcheinander gemischt sind. Die zarten Nerven überwiegen auch hier an Zahl ganz wesentlich. Daneben finden sich hier schon vereinzelte marklose, also nackte Achsenzylinder. Der Vagus stellt sich niemals als ein kompakter Nervenstrang dar, sondern setzt sich stets aus zahlreichen Bündeln, die nur durch lockeres Bindegewebe verbunden sind, zusammen. Die Faserbündel, die ausschließlich oder vorzüglich dicke Markscheiden enthalten, bleiben abseits und zweigen sich als Nervi laryngei ab. Besonders der N. laryngeus inferior, der Rekurrens, setzt sich, nachdem er den Ramus cardiacus abgegeben hat, fast ausschließlich aus breiten Markscheiden zusammen. Auf Abb. 63 ist ein Teil des Querschnittes des Rekurrens wiedergegeben. Hier sind nur große plumpe, vielfach unregelmäßig gebildete Markscheidenringe zu sehen; an anderen Stellen des Querschnittes sind auch im Rekurrens daneben noch zarte Nervenfasern eingelagert und diese sind es wohl, welche die Gefäße des Kehlkopfes und namentlich der Thyreoidea versorgen.

Verfolgt man den Vagus vom Ganglion nodosum ab weiter abwärts, so kann man sehen, wie sich die dicken Markfasern zum größeren Teil nach der Peripherie wenden, um mit den Ästen am Halse abzuzweigen. Die Fasern, welche zum Herzen ziehen, enthalten neben vereinzelten dicken zahlreiche zarte Markscheiden und schon sehr viele nackte Achsenzylinder.

Unterhalb des Abganges vom Plexus pulmonalis bietet der Vagus ein ganz anderes Bild. Hier sind die marklosen Fasern in der Mehrzahl. In den einzelnen Feldern sind die nackten Achsenzylinder daran zu erkennen, daß sie keinen Farbstoff aufgenommen haben und deshalb hell und glasig erscheinen. Außerdem beherbergt der Vagus in seinem unteren Drittel aber noch reichlich feine, markumhüllte Fasern und ganz vereinzelte, grobe, dicke Markscheiden (siehe Abb. 64).

Der lange Verlauf des viszeralen Teiles des Vagus ist damit zu erklären, daß die Medulla oblongata bei den früheren Tieren unserer Stammesreihe,



Abb. 62. Querschnitt durch den Halsvagus. Abb. 63. Querschnitt durch den Rekurrens

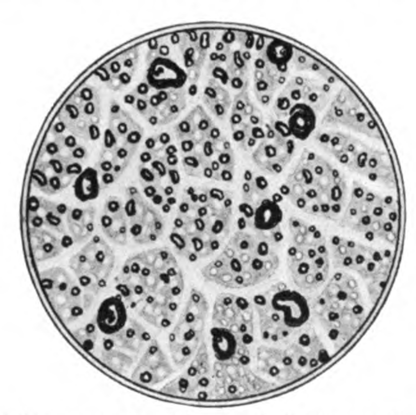


Abb. 64. Querschnitt durch den Vagus oberhalb der Kardia (Weigertsche Markscheidenfärbung).

insbesondere bei den Fischen, weiter kaudalwärts reicht, und daß das Herz, die Lungen und der Magen bei den Tieren, aus denen wir uns entwickelt haben, näher dem Kopfe liegen. Nur so ist es zu verstehen, daß diese so abgelegenen Organe von einem Gehirnnerven versorgt werden.

Ein Vergleich der drei verschiedenen Kerngruppen des Vagus im verlängerten Marke mit den motorischen, den viszeralen und den sensiblen Kernen in der grauen Substanz des Rückenmarks zeigt, daß die Anlage der Vaguskerne durchaus derjenigen der spinalen Kerngruppen entspricht. Nur muß man in Betracht ziehen, daß sich der Zentralkanal zum

4. Ventrikel geöffnet hat, und daß die Hinterstränge und die Hinterhörner dadurch seitlich verdrängt werden. Den motorischen Zellen der Vordersäulen sind die ventral gelegenen großen multipolaren Ganglienzellen des Nucleus ambiguus gleichzusetzen, welche die quergestreifte Muskulatur des Kehlkopfes innervieren. Der sensible Vaguskern, der Nucleus solitarius mit der ihm anhaftenden Substantia gelatinosa ist als Rest des Hinterhornes anzusprechen, und der große dorsale Vaguskern am Boden des 4. Ventrikels entspricht ganz zweifellos dem Nucleus paracentralis des Rückenmarks. Gehen von letzterem die Bahnen für den Splanchnicus und für die Organe der Haut aus, so entspringen vom Nucleus visceralis vagi die Fasern für die Schlundröhre, für die Bronchien, für das Herz und für den Magen.

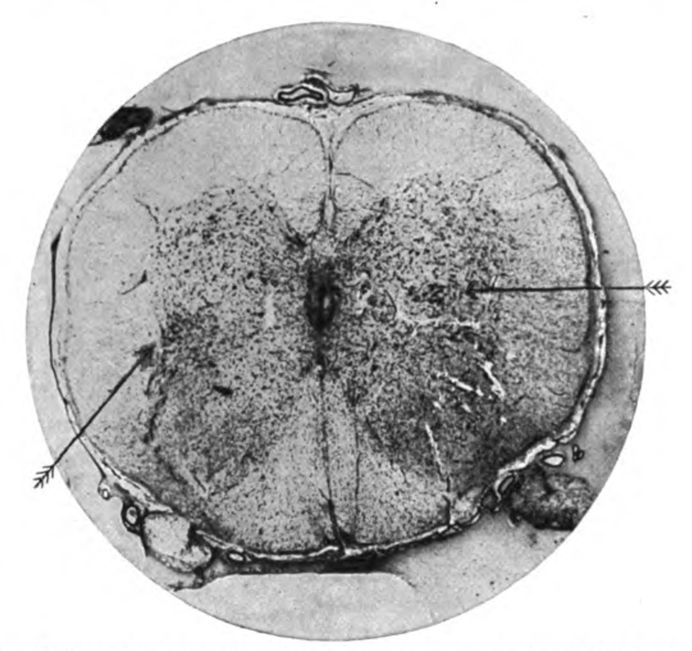


Abb. 65. Unteres Sakralmark mit Zellgruppen in der Intermediolateralsubstanz. (Nißl-Färbung).

Zerebraler Verlauf der Vagusbahnen.

Soweit die Innervation von quergestreiften, der Willkür unterstehenden Muskeln des Pharynx und des Larynx und die Leitung von sensiblen Eindrücken von der Luftröhre, dem Kehlkopf und dem Schlundkopf in Betracht kommen, sind die Wege der Leitungsbahnen im Gehirn wohl bekannt. Die viszeralen Bahnen des Vagus können wir zentripetalwärts jedoch nur bis zu seinem viszeralen Kern am Boden des 4. Ventrikels verfolgen. Wir haben keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß im Großhirn Zentren für die Tätigkeit der hier in Betracht kommenden inneren Organe bestehen. Wahrscheinlich ist es, daß vom Zwischenhirn aus, von der Gegend, die nachweislich die im sympathischen Grenzstrang laufenden Innervationen auszulösen imstande ist, auch die im parasympathischen System erfolgenden Erregungen verursacht werden. Wir

dürfen dann also in die Regio subthalamica nicht ein „sympathisches Zentrum" lokalisieren, sondern müssen annehmen, daß von dort aus das gesamte vegetative Nervensystem beherrscht wird. In welcher Weise und auf welchen Bahnen dies geschieht, davon können wir uns freilich noch keine Vorstellungen machen.

Das sakral-autonome System

setzt im 2. Sakralsegmente mit Kerngruppen in der Übergangszone zwischen dem Vorderhorn und dem bauchig gewordenen Hinterhorn ein. Jacobsohn bezeichnet in seinem Werke „Über die Kerne des menschlichen Rückenmarkes" [1]) diesen Kern als „Nucleus sympathicus lateralis inferior sacralis". Im 3. Sakralsegment werden diese Kerngruppen der Intermediolateralsubstanz, wie Abb. 65 zeigt, recht umfangreich. In

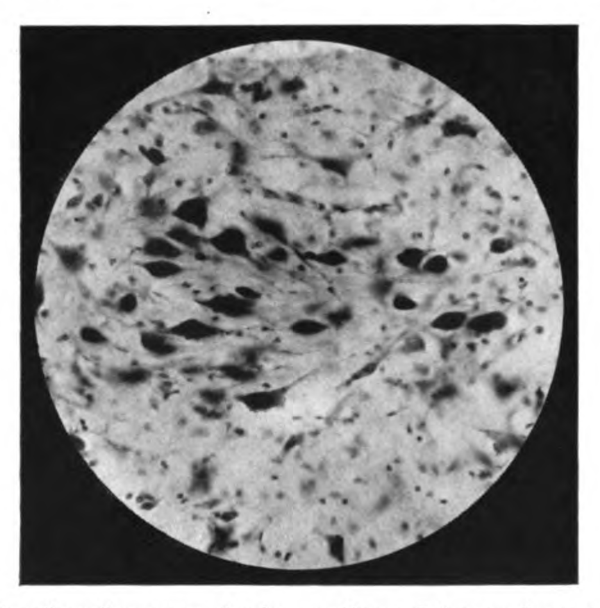


Abb. 66. Ganglienzellengruppe der intermediären Substanz des unter Abb. 65 reproduzierten Schnittes bei stärkerer Vergrößerung.

diesem Segment sind die großen motorischen Ganglienzellen der plumpen, kurzen Vorderhörner sehr viel spärlicher; sie sind, wie aus Abb. 65 zu entnehmen ist, auf die vorderen medialen Partien der Vordersäulen beschränkt. Die Ganglienzellen der intermediären Zone sind aber nicht nur sehr viel zahlreicher und sehr viel kleiner als die der Vordersäulen sie haben auch andere Gestaltung. Sie sind nicht so ausgesprochen sternförmig und multipolar, sie erscheinen vielfach nur bipolar oder unipolar und sind oft einander parallel gestellt (vgl. Mikrophotogramm 66). Die Richtung ihres Zuges geht nach der Außenseite der grauen Substanz. Dem äußeren Rande der Hinterhörner parallel verlaufend finden sich dann vereinzelte größere Zellen, die bis zur Spitze des Hinterhornes, bis zum Eintritt der hinteren Wurzeln dorsalwärts reichen. Die Ganglienzellengruppen der Intermediolateralsubstanz reichen noch bis ins 4. ja bis in das 5. Sakralsegment hinab. Abb. 67 zeigt, daß vom 3. Sakralsegment ab aus den Hintersträngen ein mediales Bündel von dicken Markscheiden nach vorne, also ventralwärts büschelförmig ausstrahlt. Es biegt dann dorsal vom Zentralkanal seitlich beiderseits nach der Intermediolateralsubstanz um. Da liegt es nahe, in ihm Bahnen zu suchen, die von den Hintersträngen aus mit den dort

---

[1]) Berlin 1918. Verlag der Akademie der Wissenschaften.

gelegenen Ganglienzellen in Beziehung treten. Diese Ganglienzellengruppen der Intermediolateralsubstanz des Sakralmarkes stehen sicherlich den vegetativen Funktionen der Genitalien, der Blase und des Mastdarmes vor. Freilich ist es nicht möglich, die einzelnen Zellgruppen nach ihren Funktionen abzugrenzen. Vom unteren Sakralmark verlaufen die zentrifugalen viszeralen Bahnen des sakral-autonomen Systems in Bündeln der Cauda equina durch den Lumbal- und Sakralkanal, um mit dem Plexus pudendus in das kleine Becken zu gelangen. Aus diesem Plexus zweigen sie sich als feine Bündel ab und ziehen nun als Nervi pelvici zu den großen Nervengeflechten, die den inneren Genitalien und der Blase von hinten her, dem Rektum von vorne anliegen. Die Fasern der Nervi pelvici sind ausnahmslos von sehr zarten Markscheiden umhüllt. Nur in den Nervi ciliares finden wir ähnlich schmale Markscheiden. Die Nervi pelvici wurden von Eckhard, da sie die vasodilatatorischen Fasern für die Corpora cavernosa penis bzw. clitoridis enthalten, als Nervi erigentes bezeichnet.



Abb. 67. Schnitt aus den unteren Partien des 3. Sakralsegmentes. Aus der Mitte der dicht markhaltigen Hinterstränge strahlen Fasern büschelförmig nach vorne (ventralwärts) aus, um sich in der Intermediolateralsubstanz zu verlieren. Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzeln zieht direkt durch die bauchigen Hinterhörner nach vorne. (Weigertsche Markscheidenfärbung).

Zum parasympathischen System müssen wir aus theoretischen Gründen auch die vasodilatatorischen Fasern und die schweißhemmenden Bahnen für den Rumpf und für die Extremitäten rechnen. Aus dem Brust- und aus dem oberen Lendenteile des Rückenmarkes entspringen also nicht nur sympathische Fasern für die Vasokonstriktion, für die Schweißsekretion und für die Pilomotoren, aus dem Dorsal- und Lumbalmark gehen auch deren Antagonisten hervor. Nur scheinen die Bahnen des parasympathischen Systems nicht über die vorderen, sondern über die hinteren Wurzeln und über das Spinalganglion zu verlaufen. Eine solche Vermutung wird nicht nur durch klinische und experimentelle Beobachtungen gestützt. Auch der Umstand, daß im kranialautonomen System die vasodilatatorischen Bahnen des Gesichtes durch das Ganglion Gasseri und über den Trigeminus verlaufen, und daß im sakral-

autonomen System die Ganglienzellen der viszeralen Zellgruppen der Intermediolateralsubstanz nach den hinteren Wurzeln ihre Fasern abzugeben scheinen, spricht für den Verlauf der Vasodilatatoren des Rumpfes und der Extremitäten über die hinteren Wurzeln. Freilich können solche Vermutungen einstweilen noch nicht durch morphologische Feststellungen bekräftigt werden. Wir können noch keinen histologischen Beweis dafür beibringen, daß tatsächlich über die hinteren Wurzeln und durch die Spinalganglien des Brustmarkes und des obersten Lendenmarkes zentrifugale viszerale Bahnen ziehen, und wir wissen auch nicht anzugeben, wo die Ursprungszellen solcher Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes zu suchen sind.

Anatomie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn[1]).

Von

R. Greving-Erlangen.

Die vegetativen Zentren im Rückenmark, in der Medulla oblongata und im Mittelhirn stehen, wie es experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen der letzten 10 Jahre wahrscheinlich gemacht haben, unter dem regulierenden Einfluß des Zwischenhirns.

Entwicklungsgeschichte und makroskopische Anatomie.

Das Zwischenhirn oder Dienzephalon, das sich aus dem Vorderhirnbläschen (Prosenzephalon) entwickelt hat, grenzt kaudalwärts an das Mittelhirn (Mesenzephalon), oralwärts an das Vorderhirn (Telenzephalon).

Das Zwischenhirn gehört stammesgeschichtlich zu den ältesten Teilen des Gehirns. Schon bei den niederen Wirbeltieren ist es ausgebildet. Erst in den späteren Stadien der Entwicklung wird es von dem Pallium, den Hemisphären, die sich beiderseits aus dem Vorderhirn entwickeln, überdeckt.

Die Ganglien des Zwischenhirns entstehen beiderseits aus dem Höhlengrau, welches schon bei tiefstehenden Tieren den 3. Ventrikel umkleidet.

Die ursprünglichen Ganglien des Zwischenhirns setzen sich aus den Zellgruppen des zentralen Höhlengraus, aus den Ganglien des Tuber cinereum, aus dem Mamillarganglion, aus dem Corpus subthalamicum und dem Nucleus interpeduncularis zusammen.

Im Laufe der Entwicklung treten zu den alten Teilen des Zwischenhirns (Archithalamus) neuere Ganglienmassen (Neothalamus), die durch den Stabkranz des Thalamus mit den verschiedenen Rindengebieten des Neenzephalon Verbindungen eingehen.

Für die vegetativen Funktionen scheinen nur die entwicklungsgeschichtlich alten Teile des Zwischenhirns in Betracht zu kommen. Bei den tiefstehenden Wirbeltieren stellt der Archithalamus anatomisch und funktionell den höchsten Hirnteil dar, der alle Regulationen beherrscht (Edinger).

[1]) Vgl. auch R. Greving, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. III, Bd. 24 (Ergebn. d. Anat.). Dort findet sich eine ausführliche Literaturangabe.

Die Ganglien des Zwischenhirns ordnen sich um seine Höhlung, den III. Ventrikel an. Die Seitenwände dieses Ventrikels werden durch den medialen Kern des Thalamus opticus und die Zellgruppen des Hypothalamus gebildet. Die beiden inneren Thalamusflächen treten ungefähr in der Mitte durch die Massa intermedia miteinander in Verbindung. Die Grenze zwischen Thalamus opticus und Hypothalamus ist am Sagittalschnitt durch den Sulcus hypothalamicus gekennzeichnet (Abb. 68).

Der Boden des 3. Ventrikels wölbt sich nach unten vor und bildet so die Ausbuchtung des Tuber cinereum und den Trichter des Infundibulum. Frontalwärts vom Infundibulum ist das Chiasma nervi optici gelegen, dem eine kleine Ausbuchtung des 3. Ventrikels, der Recessus opticus vorgelagert ist. Der 3. Ventrikel wird oralwärts durch die Lamina terminalis, die bis zur Commissurs anterior hinaufreicht, abgeschlossen. Kaudalwärts geht die Zwischenhirnbasis in die Corpora mamillaria und in die zwischen den Hirnschenkeln gelegene Fossa interpeduncularis mit der Substantia perforata posterior über; dort ist das Ganglion interpedunculare gelegen. Die Corpora mamillaria sind schon bei den niedrigsten Tieren entwickelt.

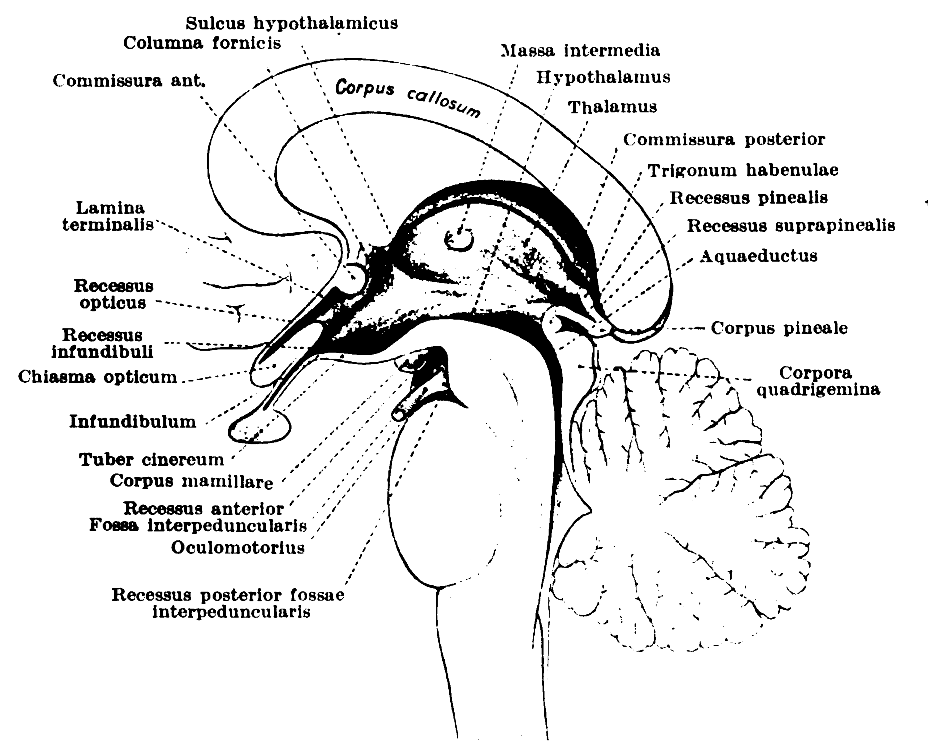


Abb. 68. Anatomie des Zwischenhirns.

Der dorsale Teil des Thalamus, der Epithalamus bildet das Trigonum habenulae, das Corpus pineale und die Commissura posterior. In den Metathalamus, und zwar in die Corpora geniculata lateralia münden von außen beiderseits die Arme des Tractus opticus ein.

Histologie.

Auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse (vgl. S. 78) müssen wir annehmen, daß die vegetativen Zentren im wesentlichen im Hypothalamus (besonders im Tuber cinereum), sowie in den Wandungen des 3. Ventrikels gelegen sind. Die feinere Anatomie dieses Hirngebietes liegt noch in ihren Anfangsgründen, obwohl sie die Grundlage für alle Versuche, die Zentren für die vegetativen Funktionen in bestimmte Zellgruppen der Zwischenhirnbasis zu lokalisieren, bilden muß. Im folgenden soll auf Grund von Frontalschnitten ein Bild von dem zytoarchitektonischen Aufbau des Hypothalamus und seinen Faserzügen entworfen werden.

Das Tuber cinereum.

1. Frontale Gebiete des Tuber cinereums. Legt man einen Frontalschnitt durch die Commissura anterior und dicht hinter dem Chiasma durch die

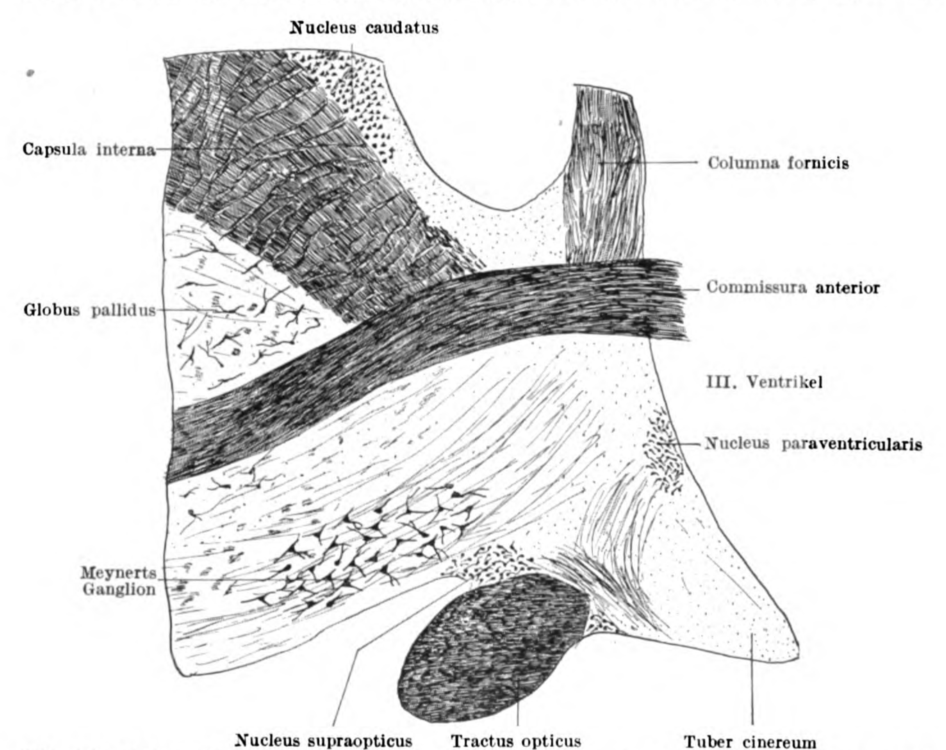


Abb. 69. Schematische Zeichnung eines Frontalschnittes durch die Commissura anterior und Tuber cinereum.

oralen Gebiete des Tuber cinereum, so ergibt sich ein Bild, wie es die schematische Abb. 69 erläutern möge. Wir finden hier durch das ganze Präparat hinziehend die Commissura anterior, über dieser die Faserbündel der Fornixsäule, lateral die Capsula interna und den Globus pallidus. Ventral von der Commissura anterior ist außer dem Meynertschen Ganglion der Hirnschenkelschlinge das Tuber cinereum mit seinen Kernen zu erkennen. Im Tuber cinereum können wir unterscheiden:

a) die Substantia grisea centralis,
b) den Nucleus supraopticus,
c) den Nucleus paraventricularis (Malone).

a) Das zentrale Höhlengrau besteht aus kleinen, sehr charakteristischen Zellen, die in ihrer histologischen Form den Zellen des viszeralen Vaguskernes sehr ähneln (vgl. Abb. 70). Sie liegen scheinbar regellos durcheinander in ein feines Fasernetz eingebettet und entsenden ein bis drei Fortsätze. Meist besitzen die Zellen nur einen einzigen, im Vergleich zur Größe des Zellkörpers sehr langen Fortsatz; dieser setzt sich häufig nicht scharf gegen den Zelleib ab, vielmehr findet ein allmählicher Übergang von dem Zellkörper in den Fortsatz statt. Seltener sind die Zellen bipolar oder besitzen 3 Fortsätze; in letzterem Fall sind sie nicht, wie gewöhnlich, oval, sondern von dreieckiger Gestalt.

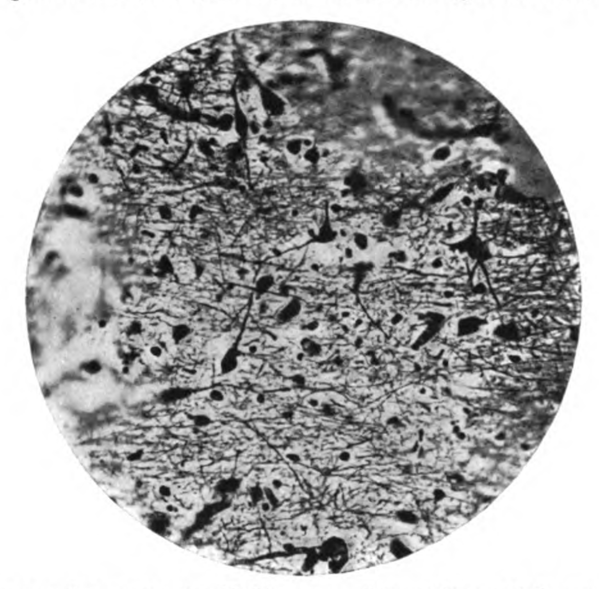


Abb. 70. Zellen aus dem zentralen Höhlengrau. Die größeren Zellen am unteren Rand und rechts außen gehören dem Nucleus paraventricularis an. Präp. I 126. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

Die Substantia grisea centralis erstreckt sich durch das gesamte Tuber cinereum, überall die Wandungen des dritten Ventrikels erfüllend. Am stärksten ist sie in den oralen Teilen des Tuber cinereum ausgebildet, in den weiter kaudalwärts gelegenen Gebieten wird sie durch das Auftreten von Kernen mehr und mehr verdrängt, füllt jedoch stets die Räume zwischen den Kernen aus.

Die morphologische Ähnlichkeit, die zwischen den Zellen der Substantia grisea centralis und denen des dorsalen Vaguskernes besteht, deutet darauf hin, daß auch jene vegetativen Funktionen dienen. Eine ähnliche Zellform zeigen übrigens auch die Zellen in den Seitenhörnern des Rückenmarks.

b) Der Nucleus supraopticus liegt, wie auf Abb. 69 zu erkennen ist, dorsal vom Tractus opticus, sich diesem eng anschließend. Er tritt schon in der Gegend des Chiasma auf, hier ziemlich lateral gelegen und als Kerngruppe gegen das zentrale Höhlengrau scharf abgegrenzt. Diese Abgeschlossenheit

gibt er in den kaudalen Teilen auf und schiebt seine Zellen immer mehr zwischen die Zellen des zentralen Höhlengraus ein. Der Kern setzt sich aus ganz ähnlich

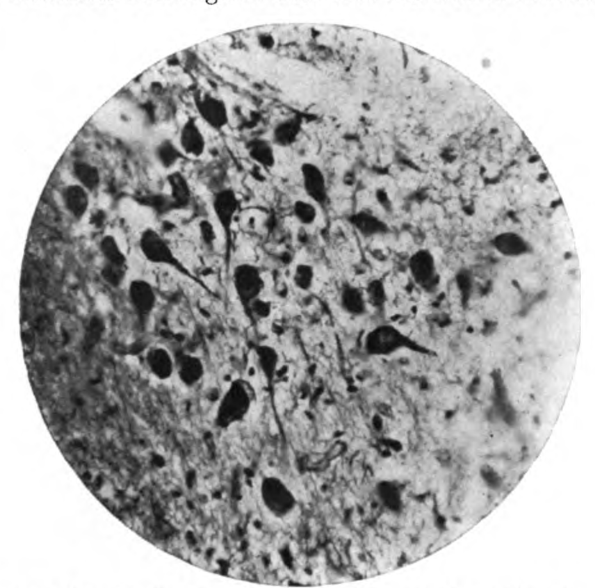


Abb. 71. Zellen aus dem Nucleus supraopticus. Präp. I. 42. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

gestalteten Zellen zusammen, wie das zentrale Höhlengrau. Nur sind die Zellen des Nucleus supraopticus bedeutend größer und erscheinen klobiger als die viel zierlicheren Zellen der Substantia grisea centralis; sie zeigen Keulenform und besitzen ein bis drei Fortsätze (vgl. Abb. 71).

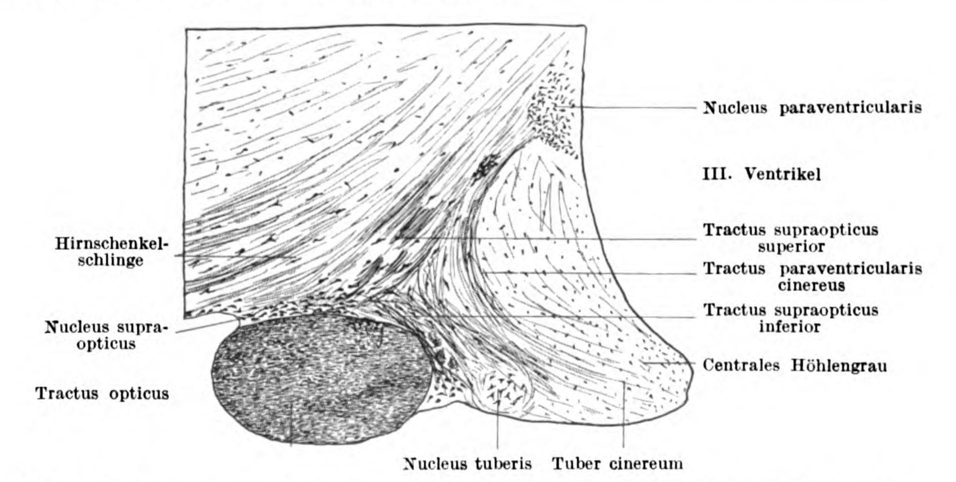


Abb. 72. Schematische Zeichnung eines Frontalschnittes durch die oralen Teile des Tuber cinereums. Präp. I. 116.

Der Nucleus supraopticus ist in seinen oralen Teilen arm an Nervenfasern; sie treten erst in den kaudalen Gebieten reichlich auf, um sich hier zu zwei

gesonderten Faserbündeln zusammenzuschließen. Diese ziehen beide medialwärts, das eine jedoch mehr in ventraler, das andere in dorsaler Richtung (vgl. Abb. 72).

Das medioventralwärts verlaufende Faserbündel habe ich als Tractus supraopticus inferior bezeichnet. Es zieht, wie Abb. 72 zeigt, um die mediale Seite des Tractus opticus nach dem Tuber cinereum, wo es sich zwischen den Zellen der Substantia grisea centralis und in der Gegend der Tuberkerne verliert. Das zweite Faserbündel, das ich Tractus supraopticus superior benannt habe, verläßt den Nucleus supraopticus weiter kaudalwärts. Die Faserung ist in mehrere Faserbündel gespalten; diese wenden sich sofort mediodorsalwärts dem Teil der Substantia grisea centralis zu, der unterhalb der Commissura anterior gelegen ist; weiter konnte ich sie nicht verfolgen.

c) Der Nucleus paraventricularis (Malone) liegt als sehr charakteristische Kerngruppe dicht am dritten Ventrikel, von diesem nur durch eine

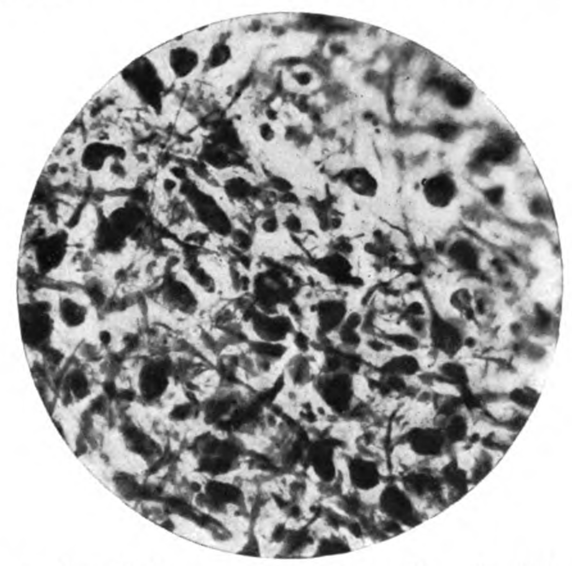


Abb. 73. Zellen aus dem Nucleus paraventricularis. Die sehr dicht liegenden Zellen können unmöglich in eine Ebene gebracht werden. Präp. I. 90. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

schmale Epithelschicht getrennt. Oralwärts reicht der Kern nicht so weit wie der Nucleus supraopticus, jedoch ist er kaudalwärts bis fast zur Höhe der Commissura intermedia zu verfolgen. Hierbei ändert sich seine Lage insofern, als er sich von der Zwischenhirnbasis allmählich weiter nach oben entfernt und so dorsalwärts verlagert wird.

Der Nucleus paraventricularis setzt sich aus den gleichen Zellformen zusammen wie der Nucleus supraopticus. Auch hier finden sich die großen, teils bipolaren, teils keulenförmigen Zellen (vgl. Abb. 73). Sie liegen dicht gedrängt in einem faserarmen Gewebe. Von diesem Kerne ist eine Faserung zu verfolgen, die ich als Tractus paraventricularis cinereus bezeichnet habe.

Der Tractus paraventricularis zieht, wie Abb. 72 zeigt, zunächst in ventrolateraler Richtung. In der Nähe des Tractus supraopticus inferior wenden sich die Fasern in Bogenlinien in eine ventromediale Verlaufsrichtung um und ziehen mit den Fasern des Tractus supraopticus inferior dem Tuber cinereum zu. Ihre Endigungsweise konnte ich mit Sicherheit nicht feststellen; sie ließen sich bis zu dem Nucleus tuberis verfolgen.

Bezüglich der von mir beschriebenen Faserzüge ist zu bemerken, daß Röthig bei Didelphys marsupialis einen Fasciculus supraopticus, bei den Amphibien einen Tractus praeopticus und unter den Reptilien bei Varanus einen Fasciculus supraopticus beschrieb. Bei diesen Faserzügen scheint es sich um ähnliche Bahnen zu handeln, wie ich sie beim Menschen als Tractus supraopticus inferior feststellen konnte.

Bei den Fischen sah Röthig aus dem Nucleus magnocellularis, der dem Nucleus paraventricularis beim Menschen entspricht, einen Faserzug hervorgehen. Dieser, von Kappers als Tractus praethalamus cinereus bezeichnet, konnte von Röthig bei Gadus in Ursprung, Verlauf und Endigung besonders gut verfolgt werden. Dort zieht der Tractus praethalamus cinereus von dem Nucleus magnocellularis in ventrolateraler Richtung und „geht vielleicht, allerdings nicht mit Sicherheit nachweisbar, in das nervöse Geflecht der Hypophyse über oder splittert im Areal des Nucleus tuberis auf." Diesem Faserzug entspricht wohl sicher der von mir beim Menschen beschriebene Tractus paraventricularis cinereus, der bis ins Infundibulum und in die Nähe der Nuclei tuberis verfolgt werden konnte.

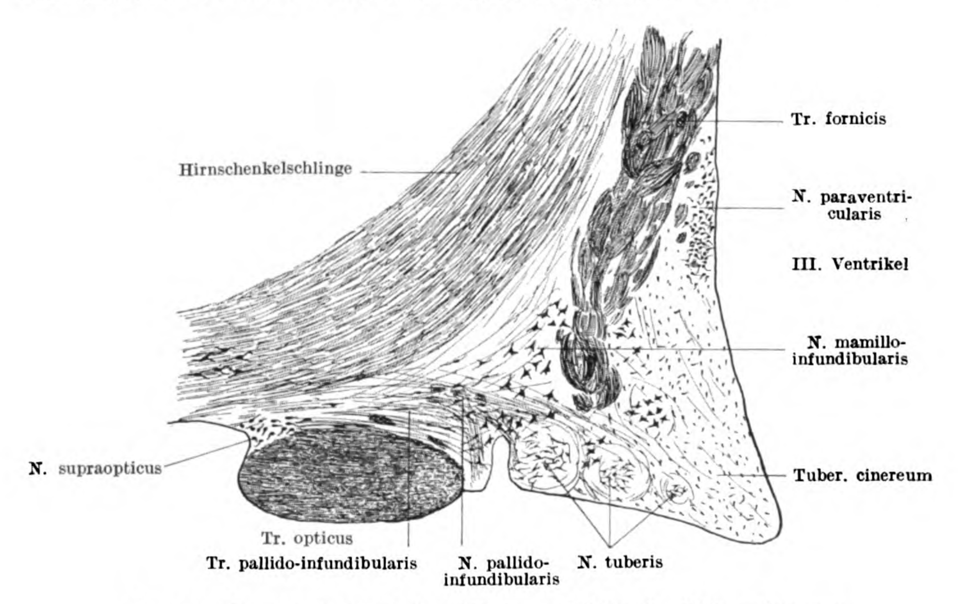


Abb. 74. Frontalschnitt II 27. Mittleres Gebiet des Tuber cinereum.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sind der Nucleus supraopticus und der Nucleus paraventricularis als vegetative Kerne zu bezeichnen. Hierfür sprechen einmal histologische Gründe. Die Zellen dieser beiden Kerne ähneln in ihrer äußeren Form sehr den von mir als vegetativ bezeichneten Zellen der Substantia grisea centralis, wenn sie auch bedeutend größer sind. Wir finden bei beiden Zellarten Keulenform und ein Überwiegen der bipolaren Form.

Außer diesen histologischen Gründen kommen noch phylogenetische in Betracht. Aus den vergleichend anatomischen Untersuchungen von Röthig und von Spiegel und Zweig wissen wir, daß der Nucleus supraopticus und der Nucleus paraventricularis phylogenetisch sehr alte Kerne sind. Insbesondere konnte Röthig feststellen, daß die beiden Kerne sich aus dem Nucleus praeopticus der Amphibien, einer um den Recessus praeopticus gelagerten diffusen Zellmasse des zentralen Höhlengraus, entwickelt haben. Diese Feststellungen scheinen mir neben den histologischen Befunden dafür zu sprechen, daß der

Nucleus supraopticus und der Nucleus paraventricularis Kerne mit vegetativen Funktionen darstellen. Im allgemeinen können nur phylogenetisch alte Zell-

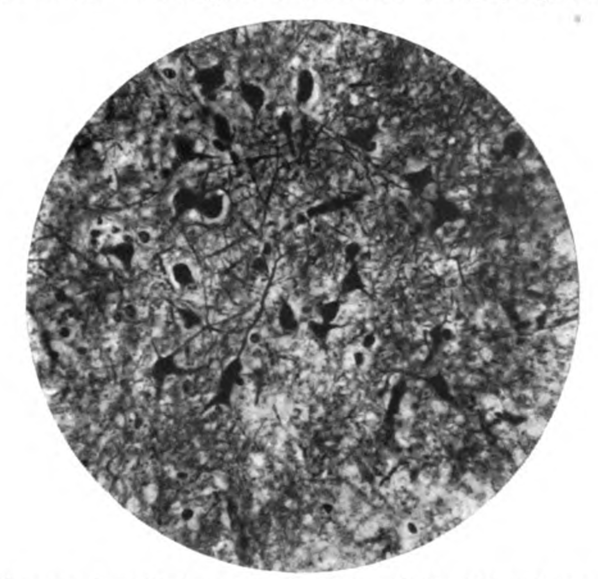


Abb. 75. Zellen aus dem Nucleus tuberis. Präp. II 44. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

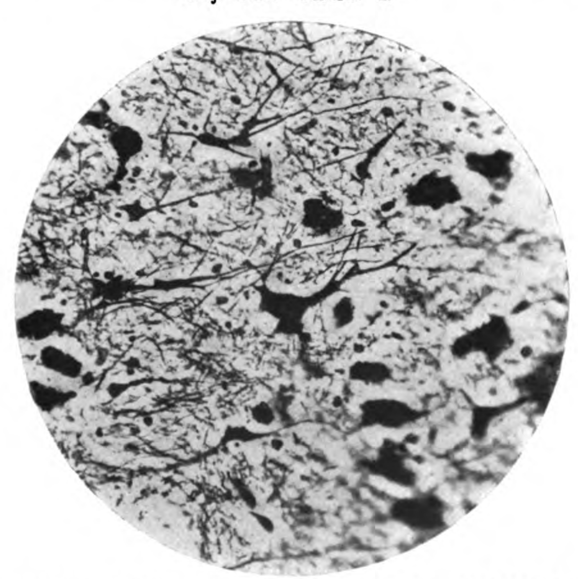


Abb. 76. Zellen aus dem Nucleus mamillo-infundibularis. Meist färben sich die Fortsätze der Zellen nicht; in der Mitte eine Zelle, bei der dies ausnahmsweise der Fall ist. Präp. 3 9. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

gruppen als vegetative Zentren in Betracht kommen, da auch die niederen Tiere in erster Linie zur Erhaltung des Individuums und der Art Zentralstellen für vegetative Funktionen benötigen.

2. Mittlere Gebiete des Tuber cinereums. Ein Frontalschnitt durch die mittleren Gebiete des Tuber cinereum ergibt ein histologisches Bild, wie es Abb. 74 darstellt. Gekennzeichnet ist diese Gegend durch das Auftreten der Fornixsäule und der Nuclei tuberis. Letztere erscheinen hier als drei voneinander scharf abgetrennte Zellgruppen. Jeder einzelne Kern stellt eine Ansammlung wohl charakterisierter Zellen dar und ist von zirkulär verlaufenden Fasern umgeben. Die Kerne bestehen aus kleinen multipolaren Zellen von zierlicher Bauart, die meist drei bis vier Fortsätze besitzen. Der Zelleib hebt sich scharf ab, wenn er auch blaß gefärbt ist, deutlich ist der dunkler gefärbte Kern sichtbar (vgl. Abb. 75). Zellen dieser Art finden sich im ganzen Tuber cinereum nicht wieder.

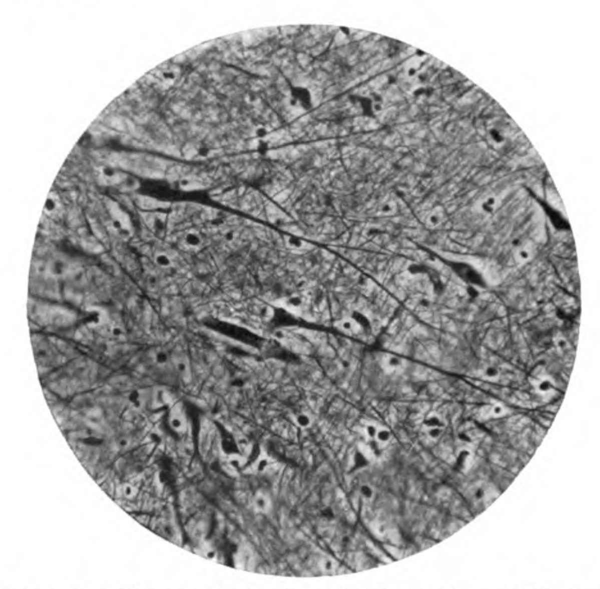


Abb. 77. Zellen aus dem Nucleus pallido-infundibularis. Präp. II 22. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

Lateral und besonders dorsal von den Nuclei tuberis ist eine weitere Zellgruppe gelegen. Hier sind die Zellen verhältnismäßig groß und sind multipolar. Sie färben sich sehr schlecht mit Silber, zumal die Fortsätze sind häufig gar nicht gefärbt. Die Grenzen des großen Zelleibes erscheinen meist verwaschen, nur der Kern ist gut sichtbar (vgl. Abb. 76). Die Zellen tauchen an den verschiedensten Stellen in den Frontalschnitten auf, bilden also keinen in sich geschlossenen Kern, wenn sie auch besonders in den kaudalen Abschnitten des Tuber cinereum zeitweise in großer Zahl auftreten und sich zu einer Gruppe zusammenschließen. Nach Malone bezeichne ich die Gesamtheit dieser Zellen als Nucleus mamillo-infundibularis, da anzunehmen ist, daß es sich hier um die gleiche Zellansammlung handelt, wie sie Malone bereits beschrieben hat. Die Zellen erstrecken sich kaudalwärts bis zum Corpus mamillare; jedoch ist das laterale Ganglion des Corpus mamillare nicht zu diesem Kern zu rechnen. Das ist entgegen der Ansicht von Malone und Friedemann zu betonen, denn keine Zelle

des lateralen Ganglions des Corpus mamillare gleicht in morphologischer Hinsicht den Zellelementen des Nucleus mamillo-infundibularis.

In dem Raum zwischen Hirnschenkelschlinge und Tractus opticus einerseits und Nucleus mamillo-infundibularis andererseits ist eine weitere Zellgruppe festzustellen. Sie wurde von mir als Nucleus pallido-infundibularis bezeichnet. Seine Zellen zeigen ein sehr charakteristisches Bild. Der Zelleib ist verhältnismäßig groß, von ovaler, langgestreckter Form; er geht allmählich ohne schärfere Grenze in die kräftig entwickelten Fortsätze über, die weithin verfolgbar sind (vgl. Abb. 77). Die Zellen sind in ihrer morphologischen Gestaltung den Zellen des Globus pallidus vergleichbar.

In dem mittleren Gebiete des Tuber cinereum sind außer den genannten Kernen noch der Nucleus paraventricularis, der Nucleus supraopticus und die Substantia grisea centralis festzustellen, die wir schon in dem oralen Teil des Tuber cinereum angetroffen haben.

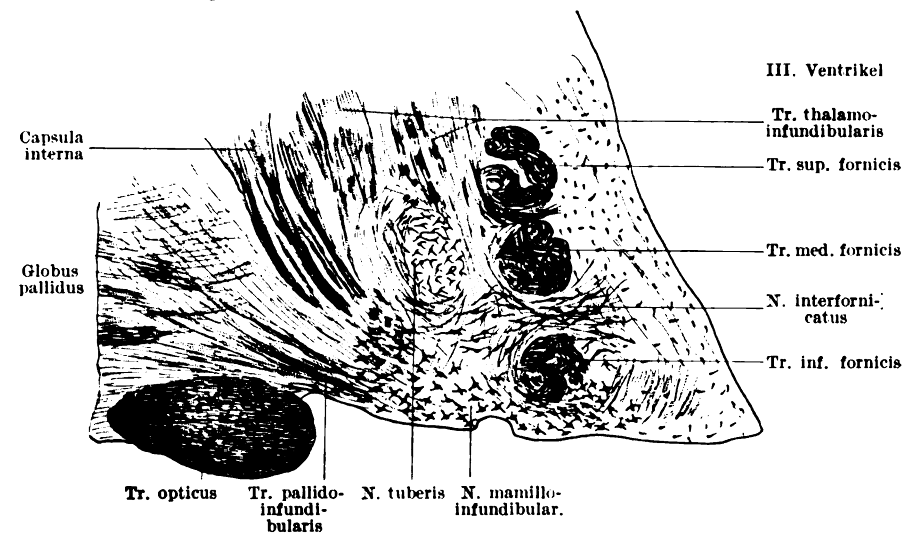


Abb. 78. Frontalschnitt III 13.

3. Kaudale Gebiete des Tuber cinereum. Der in Abb. 78 wiedergegebene Frontalschnitt führt uns in die kaudalen Teile des Tuber cinereum; diese Gegend ist dadurch gekennzeichnet, daß hier bereits das Corpus mamillare mit seinen oralen Teilen getroffen wird. Da dieses allseitig von Fasern eingehüllt ist, so finden wir zunächst ventrodorsal verlaufende Fasern an jener Stelle, wo in kaudalwärts gelegenen Schnitten das Corpus mamillare auftritt. Die Fasern gehören zu dem sich später bildenden Vicq. d'Azyrschen Bündel. Die Fornixsäule ist in kaudaler Richtung abgebogen und erscheint daher im Querschnitt. Sie läßt drei gesonderte Bündel erkennen, einen Tractus superior, einen Tractus medius und einen Tractus inferior fornicis. Zwischen Tractus medius und Tractus inferior ist eine Zellansammlung sichtbar, die ich als Nucleus interfornicatus bezeichnet habe. Die Zellelemente dieses Kernes sind meist bipolar; der Zelleib geht allmählich in die verhältnismäßig langen Fortsätze über, so daß die ganze Zelle eine schlanke Form zeigt; die Fortsätze lassen

mehrfache Verästelung erkennen. Die Zellen sind mit Silber sehr gut zu färben und unterscheiden sich dadurch scharf von den Zellen des Nucleus mamillo-infundibularis. In dem Mikrophotogramm der Abb. 79 ist rechts unten eine Zelle des Nucleus mamillo-infundibularis zu sehen. Ein Vergleich dieser Zelle mit den mehr in der Mitte des Photogramms gelegenen Zellen des „Nucleus interfornicatus" läßt deutlich die charakteristischen Unterschiede zwischen den Zellelementen der beiden Kerne erkennen.

Die basalen Teile des Tuber cinereum werden von den Zellen des Nucleus mamillo-infundibularis eingenommen. Durch die starke Ausbildung dieser Zellgruppe ist der Nucleus tuberis mehr dorsalwärts verschoben.

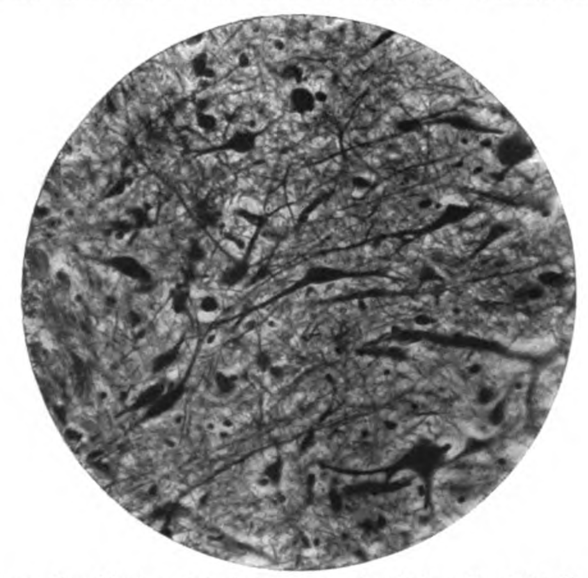


Abb. 79. Zellen aus dem Nucleus interfornicatus. Am linken Rand ist die Fornixfaserung, rechts unten eine Zelle aus dem Nucleus mamillo-infundibularis sichtbar. Präp. III 9. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

In die Gegend lateral von der Fornixsäule strahlen starke Fasersysteme ein. Insbesondere ist hier die schon mehrfach erwähnte Faserung aus dem Globus pallidus sehr stark ausgeprägt; ich habe sie als Tractus pallido-infundibularis bezeichnet. Ist die Herkunft dieses Faserbündels aus dem Globus pallidus unverkennbar, so ist seine Endigungsweise nicht gleich sicher festzustellen; es verlor sich im Bereich des Nucleus mamillo-infundibularis (Abb. 78).

Ein zweites Fasersystem stammt aus dem Thalamus, das ich daher als Tractus thalamo-infundibularis bezeichnet habe. Die Fasern laufen fächerförmig aus dem Thalamusgebiet gegen die Capsula interna zu, biegen dort um und ziehen längs der Capsula interna ventralwärts, um sich in der Gegend des Nucleus tuberis zu verlieren.

Das Corpus mamillare [1]) und das Corpus subthalamicum.

Der histologische Aufbau der Zwischenhirnbasis in der Gegend der Corpora mamillaria möge aus Abb. 80 ersehen werden; hier ist der Frontalschnitt durch die hintere Hälfte des Corpus mamillare gelegt.

[1]) Da wir über die Bedeutung des Corpus mamillare, namentlich für die vegetativen Funktionen des Organismus noch zu wenig wissen, beschränke ich mich hier auf eine ganz kurze Darstellung der anatomischen Verhältnisse dieser Gegend. Ausführliche Beschreibung in Ztschr. f. d. ges. Anat. Abt. III. Bd. 24.

Die Fasermassen der Capsula interna haben nunmehr die Zwischenhirnbasis erreicht. Die Fasern des Feldes H von Forel sind aufgetreten. Von den in Abb. 78 im Querschnitt sichtbaren Faserzügen der Fornixsäule ist der Tractus fornicis inferior nur noch in geringen Faserresten sichtbar; er hat sich bereits in einer kleinzelligen Zellgruppe aufgesplittert. Der Tractus fornicis medius entsendet seine Fasern zu den Zellen des Corpus mamillare, während der Tractus fornicis superior noch keine Fasern abgegeben hat. Am dorsalen, d. h. oberen Rand des Corpus mamillare entwickeln sich die Fasern des Vicq d'Azyrschen

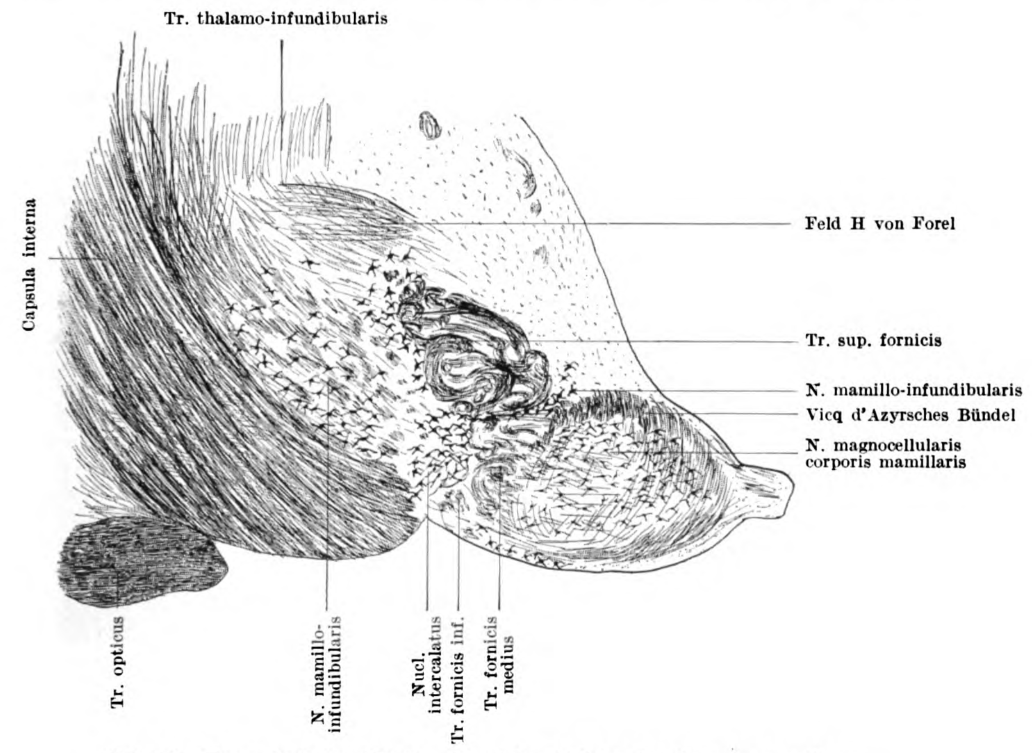


Abb. 80. Frontalschnitt III 46. Kaudales Gebiet des Corpus mamillare.

Bündels, das sich kaudalwärts in einen Tractus mamillo-thalamicus und einen Tractus mamillo-tegmentalis teilt.

Was die Zellgruppen des Corpus mamillare betrifft, so unterscheiden die Mehrzahl der Autoren ein Ganglion mediale und laterale. In Abb. 80 ist das Ganglion mediale wiedergegeben; das Ganglion laterale ist nur auf Schnitten, die weiter oral als der in Abb. 80 wiedergegebene Schnitt gelegt sind, sichtbar. Lateral vom Tractus fornicis medius ist der Nucleus intercalatus, der zuerst von Malone beschrieben ist, gelegen. Ventral wird dieser Kern von den letzten Fasern des Tractus inferior fornicis, an den übrigen Seiten von den Zellen des Nucleus mamillo-infundibularis begrenzt. Die Zellen des Kernes zeigen eine schlanke Form und sind multipolar; sie ähneln zum Teil den Zellen des Nucleus interfornicatus, sind jedoch zierlicher als diese gebaut; nach Lage und Gestaltung sind beide Zellarten jedoch nicht miteinander zu verwechseln. Die Zellen

des Nucleus intercalatus färben sich gut mit Silber (Abb. 81). Die übrigen in dem Frontalschnitt der Abb. 80 gelegenen Zellen gehören dem Nucleus mamillo-infundibularis an.

Der der Abb. 82 zugrunde liegende Frontalschnitt ist durch die Commissura intermedia und durch das kaudalste Ende des Corpus mamillare gelegt.

Im Corpus mamillare sind jetzt keine Zellen mehr erkennbar, nur die Markkapsel wurde durch den Schnitt getroffen. Das Vicq d'Azyrsche Bündel hat sich völlig vom Corpus mamillare gelöst und ist weiter dorsalwärts getreten. Zwischen ihm, dem Corpus mamillare und den Pedunculi liegen diffus verteilt die Zellen der Substantia reticularis hypothalami.

Lateral von den quergetroffenen Fasern des Vicq d'Azyrschen Bündels ist das Corpus subthalamicum (Corpus Luysii) gelegen. Seine Zellen sind von

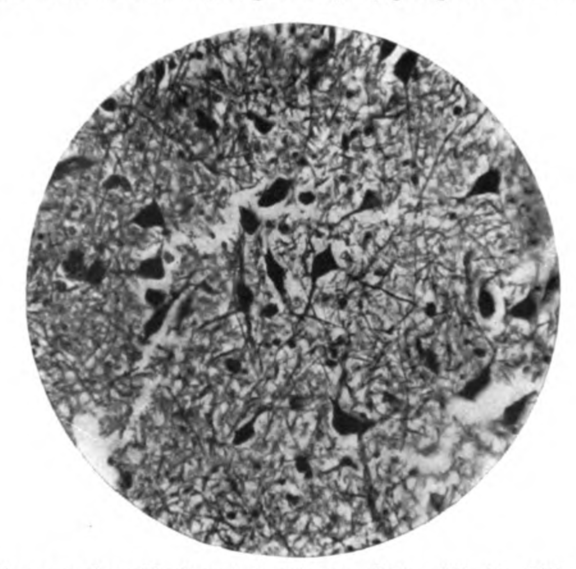


Abb. 81. Zellen aus dem Nucleus intercalatus. Präp. III. 55. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

mittlerer Größe und besitzen drei bis vier Fortsätze, die sich zum Teil in mehrere Ästchen aufsplittern; die Zellen färben sich sehr gut mit Silber (Abb. 83).

An Fasersystemen, die teils vom Corpus subthalamicum ihren Ursprung nehmen teils zu ihm hinziehen, sind folgende zu erwähnen.

1. Die bekannte, stark entwickelte Faserung, die durch die Decussatio hypothalamica posterior von Ganser einen innigen Faseraustausch der beiderseitigen Corpora Luysii gewährleistet.

2. Ein starkes Fasersystem, das den Globus pallidus mit dem Corpus Luysii in Beziehung setzt; diese Fasern ziehen einmal direkt durch die Capsula interna zum Corpus subthalamicum; ein kleinerer Teil der Fasern aber durchquert weiter dorsal die Capsula interna und gelangt so zu dem Feld H von Forel und biegt dann von diesem aus ventralwärts zum Corpus Luysii ab. Diese Fasern wären somit als Tractus pallido-hypothalamicus zu bezeichnen (vgl. hierzu C. und O. Vogt, Marburg und Pollak).

3. Weitere Faserbündel entwickeln sich an der dorsolateralen Ecke des Corpus Luysii, wenden sich dann ventralwärts zur Substantia nigra, wo ich sie zwischen den Fasern der Pedunkuli nicht weiter verfolgen konnte. Ich bezeichne diese Fasern zunächst als Tractus hypothalamicus descendens.

Ventral von dem Corpus Luysii sind die charakteristischen Zellen der Substantia nigra gelegen.

Wichtige Veränderungen sind in diesen kaudalen Schnitten im zentralen Höhlengrau aufgetreten. Die beiderseitigen Ventrikelwände sind in der Commissura intermedia verschmolzen. In ihr ist eine Ansammlung von Zellen

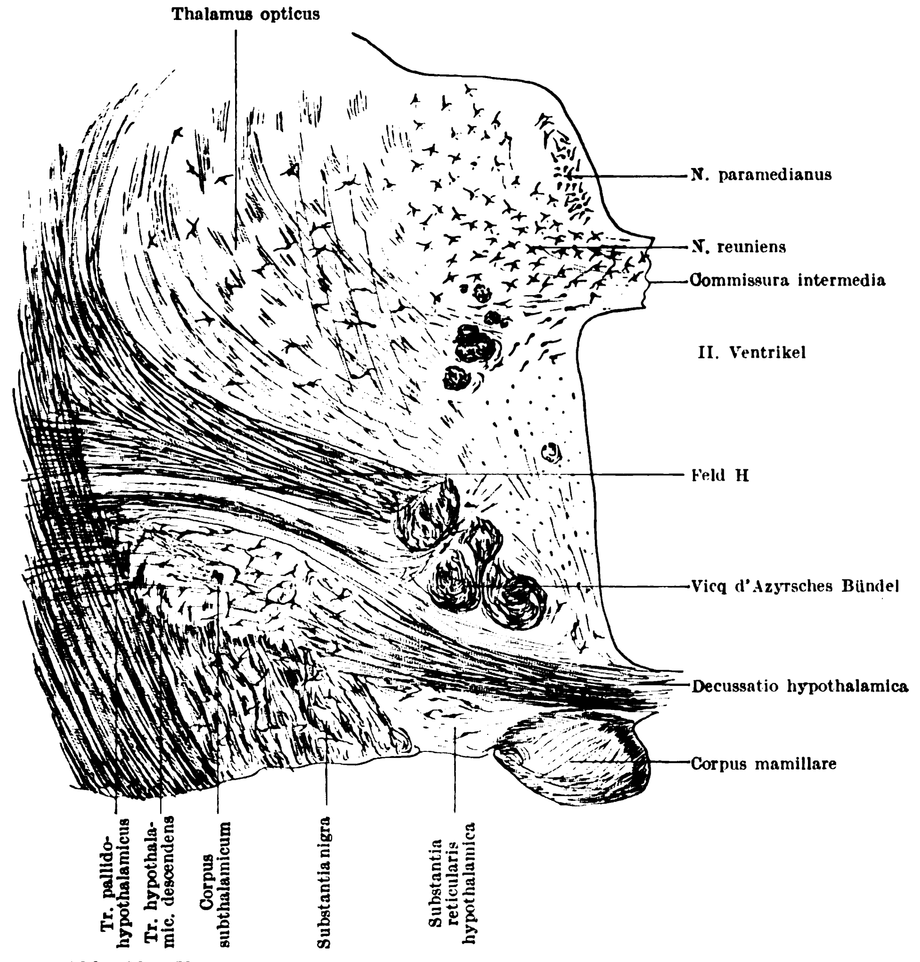


Abb. 82. Frontalschnitt III 195. Kaudalstes Ende des Corpus mamillare; Commissura intermedia und Corpus Luysii.

gelegen, die sich fächerförmig in den Thalamus ausbreitet. Malone hat diese Zellgruppe als Nucleus reuniens bezeichnet. Der Kern ist aus multipolaren, verhältnismäßig großen Zellen aufgebaut (Abb. 84).

Dorsal und medial von dem Nucleus reuniens liegt der Nucleus paramedianus (Malone), eine senkrecht gestellte ovale Zellsäule. Die Zellformen dieses Kernes ähneln sehr denen der Substantia grisea centralis. Die Zellen liegen dicht gedrängt, sind klein und stellen sich im mikroskopischen Bild als unipolar und bipolar dar; sie zeigen häufig die schon gekennzeichnete Keulen-

form. Wir müssen daher diesen Kern nach seinem histologischen Bild als vegetativen Kern bezeichnen (Abb. 85).



Abb. 83 Zellen aus dem Corpus subthalamicum. Präp. III 151. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.



Abb. 84. Zellen aus dem Nucleus reuniens. Präp. IV 25. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

Lateral von den eben beschriebenen Kernen breiten sich die Zellgruppen des Thalamus aus, auf deren Beschreibung ich hier nicht näher eingehen kann. Sie sind deshalb in der schematischen Abb. 82 auch nur mit einer einheitlichen

Zellform angedeutet. Als Vergleich mit den bisher beschriebenen Zellformen möge ein Mikrophotogramm von Zellen aus dem Nucleus anterior thalami

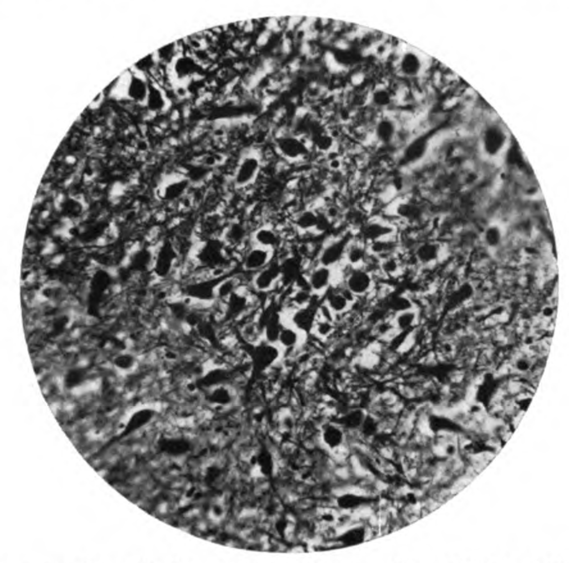


Abb. 85. Zellen aus dem Nucleus paramedianus. Präp IV 25. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4.

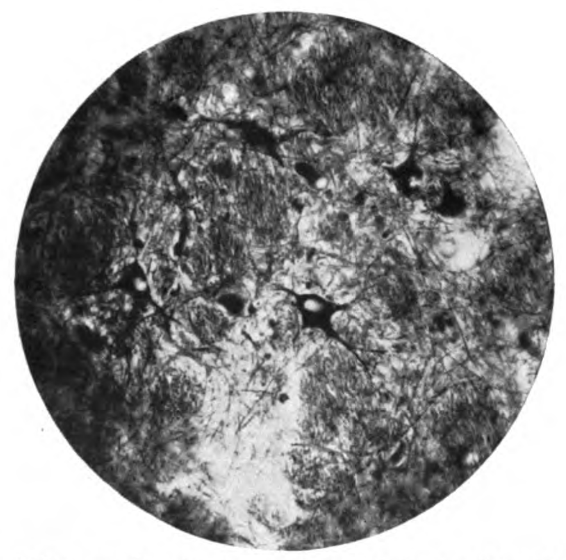


Abb. 86. Zellen aus dem Nucleus anterior Thalami. Mikrophotogramm. Zeiss: Obj. DD. Okular 4. Silberfärbung nach Schultze.

(Abb. 86) dienen; deutlich treten hierbei die Unterschiede in dem histologischen Aufbau zwischen den Zellen des Thalamus opticus und den bisher geschilderten Zellen des Hypothalamus und besonders des zentralen Höhlengraus hervor.

Ein Vergleich des morphologischen Bildes der im Hypothalamus gelegenen Zellen mit den bekannten histologischen Formen vegetativer Zellen in der Medulla oblongata und im Rückenmark ermöglicht Rückschlüsse auf die Zugehörigkeit der Zellgruppen der Zwischenhirnbasis zum vegetativen System zu ziehen. Auf Grund unserer Befunde glauben wir folgende Zellgruppen als vegetativ bezeichnen zu können: Die Substantia grisea centralis, der Nucleus supraopticus, der Nucleus paraventricularis und der Nucleus paramedianus (Abb. 69, 72, 74, 82).

Physiologie des vegetativen Nervensystems.

Reflexe im vegetativen Nervensystem.

Die Aufgabe des vegetativen Nervensystems besteht darin, die Lebensfunktionen des Körpers zu regeln und zu beherrschen. Dazu sind zunächst nur efferente Nervenbahnen notwendig. Unter welchen Umständen werden nun diese Bahnen zur Tätigkeit angeregt?

Zweifellos können Eindrücke, welche über zentripetale sensorische Bahnen ins Gehirn oder in das Rückenmark gelangen, dort zentrale Erregungen auslösen, die durch zentrifugale vegetative Bahnen zu den inneren Organen geleitet werden. Es handelt sich dabei um regelrechte Reflexe, um Erregungen, die vom zerebrospinalen System auf das vegetative überspringen, um nervöse Vorgänge, die unserem Willen entzogen sind.

So wird bei dem diagnostisch so wichtigen Pupillarreflex die durch Lichteinfall hervorgerufene Erregung der Netzhaut über den Optikus nach dem Mittelhirn geleitet. Dort springt der Reiz auf die dem parasympathischen System angehörigen kleinen Zellgruppen des Okulomotorius über. Der zentrifugale Schenkel dieses Reflexes geht über den Okulomotorius, das Ganglion ciliare, die Nervi ciliares zum Musculus sphincter iridis.

Eine Erregung der sensiblen Fasern der Konjunktiva wirkt über den Trigeminus auf die Zentren der Tränendrüsen im verlängerten Mark und gelangt von hier über den Stamm des Fazialis und den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und von hier zur Tränendrüse.

Reizung der sensiblen Endorgane des Glossopharyngeus und des Lingualis in der Mundhöhle regen die vegetativen parasympathischen Zentren der Speicheldrüsen in der Medulla oblongata an und diese Reize gelangen über die Chorda tympani bzw. durch den Nerv. petrosus superficialis minor zu den Speicheldrüsen.

Die Erwärmung der Haut wirkt über die sensiblen Fasern auf die Zentren der Vasomotoren und der Schweißdrüsen im Rückenmark; von hier setzt sich die Erregung über die Rami communicantes albi zu den Ganglien des Grenzstranges und über die grauen Rami communicantes zu den Spinalnerven fort, um eine Erweiterung der Gefäße und eine Absonderung der Schweißdrüsen auszulösen.

Gerade so liegen die Verhältnisse bei den Genitalreflexen.

Sensible Erregung der Glans penis führt nicht nur zu einer ins Gehirn gelangenden wollüstigen Empfindung. Im Sakralmark springt die Erregung auf

Zentren über, welche der Erektion vorstehen; summieren sich die sensiblen Reize, so lösen sie über das im oberen Lumbalmark gelegene spinale Zentrum und über die im Plexus prostaticus und Plexus vesicae seminalis eingelagerten peripherischen Ganglienzellenanhäufungen Kontraktion der Vesiculae seminales und der Prostata und damit Ejakulation aus.

Wie die Erregung der Netzhaut durch das Licht zu einer Bewegung der Pupillarmuskeln führt — ein reflektorischer Vorgang, der nur in subkortikalen Zentren abläuft —, so kann aber auch durch sensorische Erregungen über ein Sinnesorgan ein Reflex zustande kommen, der über das Großhirn führt. So lösen gewisse psychische Eindrücke wie Gerüche, Speichel- oder Magensaftsekretion aus. Wird bei Fütterung von Hunden jedesmal ein bestimmter Ton angeschlagen, so tritt schließlich auch schon beim Erklingen dieses Tones eine Magensaftsekretion auf, auch dann, wenn keine Nahrung verabreicht wird. Das ist ein Vorgang, den Pawlow als bedingten Reflex bezeichnet. Aus der Erinnerung kommende Vorstellungen können die verschiedensten Reaktionen an vegetativen Organen hervorrufen. Hierauf beruht wohl die Fähigkeit von Menschen der Willkür entzogene muskuläre Organe in Tätigkeit zu setzen; indem sie Vorstellungen reproduzieren, gelingt es ihnen damit gekuppelte Reflexe im vegetativen Nervensystem zur Auslösung zu bringen.

Die Vermutung von Pawlow, es möchten bei der Einübung „bedingter Reflexe" neue Reflexbogen gebahnt werden, kann ich nicht teilen, vielmehr glaube ich, daß die betreffenden psychischen Eindrücke auf dem Umweg über Assoziationen, Erinnerungen und Stimmungen ihren Einfluß auf den entsprechenden Teil des vegetativen Nervensystems ausüben.

Neben diesen „bedingten" Reflexen und den Reflexen, welche von sensiblen spinalen Bahnen auf das vegetative System überspringen, gibt es aber noch andere Arten von **Reflexen, welche im Gehirn oder im Rückenmarke durch Reize des Blutes ausgelöst werden.** So verursacht eine Übererwärmung des Blutes durch heiße Getränke oder körperliche Bewegung Erregung eines die Wärmeregulation beherrschenden Zentrums im Zwischenhirn und bedingt von dort aus Erweiterung der Hautgefäße und Absonderung von Schweiß. Auf diese Weise wird ein Steigen der Körperwärme vermieden. Ein erhöhter Gehalt des Blutes an kristalloiden Stoffen, eine Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes löst auch vom Zwischenhirn Kontraktionen des Ösophagus aus und weist über die Durstempfindung auf die Notwendigkeit einer Flüssigkeitsaufnahme hin.

Aber auch die vegetativen Zentren im Rückenmark können durch Blutreize, wie durch Überladung des Blutes mit Kohlensäure und durch Gifte, die im Blute kreisen, erregt werden.

Schließlich hätten wir noch **Reflexe** zu besprechen, **die ausschließlich** im peripherischen Teil des vegetativen Systems, im **muralen Nervensystem der inneren Organe,** ablaufen.

Das Herz schlägt auch nach Abtrennung aller zu ihm ziehenden Nerven noch weiter. Wir haben somit alle Ursache, anzunehmen, daß die Reflexe, welche diesen Bewegungen zugrunde liegen, im Herzen selbst auf automatische Weise zustande kommen, und wir dürfen nicht daran zweifeln, daß die Ganglienzellen im Sinusgebiet und in der Vorhofscheidenwand diesen Reflexen vorstehen.

Etwas klarer liegen die Innervationsverhältnisse am Darm. Bringt man in das Lumen eines Darmes, der vom Körper losgelöst in Ringerscher Flüssigkeit sich befindet, einen Gummiball, so löst dieser peristaltische Bewegungen aus.

Diese unterbleiben, wenn der Auerbachsche Plexus abgezogen wird.

Exner hat festgestellt, daß es bei Berührung der Darmschleimhaut mit einem spitzen Gegenstand zur Kontraktion der Muscularis submucosae kommt.

Alle diese Vorgänge sind zweifellos als Reflexe aufzufassen.

Freilich müssen wir gestehen, daß uns der genauere Weg des Ablaufes dieser Reflexe nicht bekannt ist.

Wir kennen zwar jetzt die Form der Ganglienzellen der Submukosa und des Auerbachschen Plexus, wir wissen aber nicht, ob wir diese in sensible und in motorische einteilen dürfen und wir wissen auch nicht, wie weit die sensiblen zentripetal leitenden Nerven in die Darmschleimhaut vordringen.

Die Tatsache allein, daß solche Reflexe innerhalb des vegetativen Systems zustande kommen, zwingt zu der Annahme von afferenten Bahnen in diesem Nervensystem.

Einen Versuch, diese noch ganz dunklen Innervationsverhältnisse zu klären, hat Langley gemacht. Der englische Physiologe nimmt an, daß sich die Fortsätze der viszeralen Ganglienzellen gablig teilen und daß die Erregung von einem Fortsatz auf den anderen überspringen könne, ohne über den Zellkörper zu gehen. Er nennt dies Axonreflexe. Diese Lehre von den Axonreflexen kann freilich bisher weder durch histologische noch durch physiologische Tatsachen begründet werden.

Die von außen an das Herz, an den Magen und an den Darm tretenden Nerven, wie der Vagus, die Nn. accelerantes, der Splanchnikus und der Pelvikus sind augenscheinlich nicht imstande, eine Bewegung als solche auszulösen. Sie können lediglich auf den Ablauf der intramural entstehenden Reflexe einen beschleunigenden oder hemmenden Einfluß ausüben.

Antagonistische Innervation des vegetativen Nervensystems.

Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der somatisch efferenten und der vegetativ efferenten Innervation besteht darin, daß die inneren Organe von zwei verschiedenen Stellen des zentralen Nervensystems ihre Impulse beziehen.

Diese Innervation ist nicht nur **doppelt**, sondern auch **antagonistisch.**

Das Herz erhält durch den Vagus hemmende Einflüsse und durch die Nervi accelerantes vom Grenzstrang her die Schlagfolge beschleunigende Anregung.

Umgekehrt vermittelt der im verlängerten Mark entspringende Vagus für den Magen und den Darm anregende und der sympathische Splanchnicus dagegen hemmende Einflüsse.

Für den Enddarm tritt an Stelle des Vagus der Nervus pelvicus, der seinen Ursprung im sakral-autonomen System hat.

Auch von den Genitalien wissen wir, daß sie vom oberen Lumbalmark aus durch die Rami communicantes lumbales und die Plexus hypogastrici vasokonstriktorische und andererseits vom unteren Sakralmark durch die Nervi pelvici oder erigentes vasodilatatorische Innervationen beziehen. Die Blase

Lumbalmark

Plexus myentericus
(Auerbachii)

wird durch die Nervi pelvici zur Ausstoßung ihres Inhaltes, durch die Erregung der N. hypogastrici zur Retention des Harnes veranlaßt.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei den am Schädel gelegenen Organen. Längst ist es ja bekannt, daß die Pupillen von einer Ganglienzellengruppe aus verengt werden, die im Mittelhirn nahe dem Okulomotoriuskern gelegen ist, und daß andererseits über den Halssympathicus pupillenerweiternde Fasern nach dem Auge ziehen.

Die doppelte und antagonistische Innervation der Unterkieferspeicheldrüsen durch die Chorda tympani und die postzellulären Fasern des Halssympathicus ist von den Physiologen von jeher besonders eingehend studiert worden.

Es handelt sich hier immer um einen Gegensatz zwischen den Innervationsimpulsen, die einerseits durch die Bahnen des Grenzstranges und andererseits durch die Fasern des kranialen oder des sakralen autonomen Systems geleitet werden. Die parasympathischen entspringen aber nicht nur aus dem Kranium, d. h. aus dem Mittelhirn und dem verlängerten Marke, und aus dem Sakralmarke. Auch in dem Hals- und in dem Brustmarke müssen parasympathische Ganglienzellgruppen eingelagert sein, und zwar die Zentren für die Vasodilatation des Rumpfes und der Extremitäten und für die Hemmungsfasern der Schweißdrüsen und der Haarbalgmuskeln. Freilich scheinen diese Nervenfasern nicht über die vorderen Wurzeln, sondern durch die hinteren Wurzeln zu den Erfolgsorganen zu ziehen.

Unwillkürlich drängt sich da die Vermutung auf, daß die Innervationen, die in wechselnder Art aus dem einen oder dem anderen System kommen, sich ähnlich wie die beiden Schalen einer Wage das Gleichgewicht halten.

Steigt der Tonus im sympathischen System und kommt es zu einer Pupillenerweiterung, so scheint er im Gebiete des kranialen autonomen Systems, wo die Zentren für den Sphincter pupillae liegen, zu fallen.

Es handelt sich eben im vegetativen System nicht wie im zerebrospinalen um den Wechsel von Ruhezuständen und plötzlicher Innervation, sondern um Tonusschwankungen.

So kommt es im vegetativen Nervensystem mit einer Tonuserhöhung im sympathischen Teile stets zu einem Tonusnachlaß im parasympathischen.

Für die Hohlmuskeln wie für den Darm und für die Blase gilt augenscheinlich das von Basch aufgestellte Gesetz der gekreuzten Innervation, nach welchem die Erregung eines bestimmten Systems von Muskeln zugleich zur Hemmung der Antagonisten führt. So verursacht z. B. die Erregung des N. pelvicus nicht nur Kontraktion des Detrusor vesicae, sondern zugleich Erschlaffung des Blasensphinkter, und umgekehrt bedingt ein vom Hypogastricus ausgehender Reiz nicht nur starke Zusammenziehung des Sphinkters, sondern auch Erschlaffung des Detrusor und damit Harnretention. Auch bei Reizung des Splanchnicus kann es nur dadurch zur Erschlaffung der Magenwände kommen, daß gleichzeitig der Tonus im Vagus nachläßt. Ähnlich wie dies P. Hoffmann-Würzburg für die Muskulatur der Arthropoden nachgewiesen hat, so scheinen auch zur glatten Muskulatur des Menschen stets fördernde und hemmende Fasern zu ziehen. Die auf Faradisation der Chorda tympani erfolgende Gefäßerweiterung und die auf Erregung des N. pelvicus erfolgende Erweiterung des Sphincter vesicae ist ein Beweis dafür, daß eine Erregung in den hemmenden Nerven zu einem Tonusnachlaß der Muskulatur führen kann. R. Hesse

Tabelle I.

Antagonistische Innervation des vegetativen Nervensystems.

Sympathisches System.	**Einwirkung auf das Organ.**	**Parasympathisches System.**
Halssympathicus	— Hemmung + Anregung	*Kranial-autonomes System*
Hemmung (Erschlaffung des Sphinkters)	— Irismuskulatur +	Anregung (Kontraktion über den *Okulomotorius*)
Erschlaffung (?)	— Musculus ciliaris +	Anregung (Kontraktion über den *Okulomotorius*)
Anregung (Exophthalmus)	+ Müllerscher Orbitalmuskel —	Erschlaffung? (Enophthalmus)
Hemmung (?)	— Tränendrüse +	Anregung (über den *N. petrosus sup. major*)
Hemmung (?)	— Speicheldrüsen +	Anregung (über die *Chorda tympani*)
Anregung	+ Schweißdrüsen des Gesichtes —	Hemmung
Vasokonstriktion (Blässe)	+ Gefäße des Gesichtes —	Vasodilatation (Erröten)
Erregung	+ Piloarrektores des Capillitium —	Nachlaß der Kontraktion (?)
Brustsympathicus		*Vagus*
Hemmung (Erschlaffung)	— Bronchialmuskeln +	Anregung (Kontraktion)
Anregung (Beschleunigung)	+ Herztätigkeit —	Hemmung (Verlangsamung)
Hemmung (Erweiterung)	— Ösophagus +	Anregung (Kontraktion)
Splanchnicus superior		*Vagus*
Hemmung der Peristaltik (Vasokonstriktion)	— Magen (Muskulatur und Drüsen) +	Anregung der Peristaltik (Vasodilatation)
Hemmung (?)	— Bauchspeicheldrüse +	Anregung der Sekretion
Hemmung (Vasokonstriktion)	— Dünndarm +	Anregung (Vasodilatation ?)

Fortsetzung von Tabelle I.

Sympathisches System.	**Einwirkung auf das Organ.**	**Parasympathisches System.**
Hemmung der Harnsekretion (Vasokonstriktion)	— Niere +	Anregung der Harnsekretion
Anregung der Adrenalinsekretion (Vasodilatation)	+ Nebenniere —	Hemmung der Adrenalinausscheidung (?)
Splanchnicus inferior		*Sakral-autonomes System* ***Nervus pelvicus***
Hemmung (Vasokonstriktion)	**Absteigender Dickdarm S-förmige Krümmung — Mastdarm +**	Anregung (Kontraktion und Peristaltik-Vasodilatation über den *N. pelvicus*)
Plexus hypogastricus		*Nervus pelvicus*
Hemmung des Detrusor, Erregung des Sphinkter (Retentio urinae)	∓ **Blase** ±	Anregung des Detrusor (über den *N. pelvicus*), Erschlaffung des Sphinkter (Ausstoßung des Harnes)
Vasokonstriktion	+ Männliche Genitalien —	Vasodilatation des Penis (über den *N. pelvicus* seu erigens) (Errektion)
Vasokonstriktion. Anregender Einfluß auf die Kontraktion der Gebärmutter	+ Weibliche Genitalien —	Vasodilatation der Klitoris (über den *N. pelvicus*). Hemmend auf die Bewegung des Uterus
Über die vorderen Wurzel des Brust- und Lumbalmarkes.		*Über die hinteren Wurzeln des Brust- und Lumbalmarks*
Vasokonstriktion	+ **Gefäße des Rumpfes und der Extremitäten** —	Vasodilatation
Erregung	+ **Schweißdrüsen des Rumpfes und der Extremitäten** —	Hemmung
Erregung	+ **Haarbalgmuskeln** —	Hemmung
Erregung	+ **Glatte Muskulatur des Hodensackes** —	Hemmung

hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Erweiterung der Pupille bei Reizung des Halssympathicus nicht auf die Kontraktion des hypothetischen Dilatators pupillae, der — beim Menschen wenigstens — anatomisch kaum nachzuweisen ist, sondern auf einen Tonusnachlaß des Sphincter pupillae zurückzuführen ist.

Nun erhält ein und derselbe Nerv durchaus nicht immer nur hemmenden oder nur fördernde Bahnen, sondern er kann beide Arten von Fasern beherbergen. So führt der Vagus für die Bronchialmuskulatur anregende, für die Herztätigkeit hemmende und für die Magen-Darmtätigkeit wiederum anregende Fasern. Der Halssympathicus hingegen liefert für den Sphincter iridis hemmende, für die Müllersche Orbitalmuskulatur und für die Konstriktoren der Gefäße des Gesichtes anregende Bahnen. Der Brustsympathicus übermittelt für die Bronchialmuskulatur hemmende und für die Herztätigkeit durch die Nn. accelerantes fördernde Impulse.

Eine tabellarische Zusammenstellung mag die Übersicht über die recht wechselnden Innervationsverhältnisse im sympathischen und parasympathischen Systeme erleichtern.

Bei einem lebhaften

körperlichen Schmerze

treten in den verschiedensten vegetativen Bahnen Erregungen auf. Head spricht von einer „Generalisation" des Schmerzreizes. Es kommt nicht nur zu einer Sekretion der Tränen- und Speicheldrüsen, beim Schmerze erweitern sich auch die Pupillen, die Herzfrequenz ändert sich und die Vasomotoren des Gesichtes werden erregt. Durch Pawlow ist nachgewiesen worden, daß beim Schmerz die Magenbewegung und die Magensekretion sofort gehemmt werden. Schmerzhafte Eindrücke, wo sie auch ausgelöst werden, führen zur Hemmung der Darmbewegungen. Diese Hemmung erfolgt über die Nervi splanchnici, denn nach deren Durchschneidung haben sensible Erregungen der peripherischen Nerven keinen Einfluß mehr auf die Darmperistaltik. Auch die Uterusbewegungen werden durch sensible Reize beeinflußt. Für den Erfolg ist es gleichgültig, ob die sensiblen Erregungen an der Brustwarze oder im Innern der Nase, am Medianus oder am Ischiadikus oder sonstwo ausgelöst werden. Da alle schmerzleitenden Fasern über den Thalamus opticus gehen und dort durch Ganglienzellen unterbrochen werden, so ist es wohl verständlich, daß von dort aus nach dem nahe gelegenen Höhlengrau des 3. Ventrikels die Schmerzreize ausstrahlen und so zur Beeinflussung von vegetativen Funktionen, wie zur Tränensekretion, zum Speichelfluß, zu vasomotorischen Störungen und zur Änderung der Pupillenweite führen. Es braucht dabei aber — das ist von großer theoretischer Bedeutung — gar nicht immer zu einer bewußten Schmerzempfindung zu kommen.

Durch Meltzer und Auer ist es für den Darm, durch E. Kehrer für den Uterus festgestellt worden, daß die Bewegung dieser Organe durch sensible Hautreize auch bei hoher Durchtrennung des Rückenmarkes und bei Ausschaltung des Großhirns beeinflußt wird! In neueren Untersuchungen konnten Karplus und Kreidl nachweisen, daß nach Durchschneidung des Mittelhirns Schmerzreize noch Einfluß auf die Nickhautbewegungen haben und daß auch nach völliger Abtrennung des Mittelhirnes „eine Art Schmerzäußerung auftritt, das Tier (Katze) schlägt längere Zeit mit dem Schweif herum und pfaucht". Schalteten die Wiener Forscher das oberste Halsmark durch Abkühlung mit Chloräthylspray aus, so waren die Reflexe der Pupille, des Lides und der Nickhaut erloschen, während die Schmerzreflexbewegungen an den oberen Extremitäten und die Krümmung des Rückens auf Ischiadikusreizung bestehen

blieben. Auch nach völliger Durchtrennung des Mittelhirnes sahen Karplus und Kreidl noch allgemeine Blutdruckerhöhung. Amerikanische Forscher haben in jüngster Zeit bei enthirnten Amphibien nach Ischiadicusreizung reflektorische Bewegungen der Lungen- und Magenmuskulatur feststellen können.

Die hier besprochenen Schmerzreflexe gehen also nicht immer über den Thalamus, sie können auch im Rückenmark geschlossen werden, denn sie kommen auch nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn zustande. Da wohl kaum anzunehmen ist, daß alle sensiblen Nerven des Körpers durch intraspinale Fasern mit allen vegetativen Bahnen verbunden sind, so möchte ich vermuten, daß durch lebhafte sensible Reize eine allgemeine Veränderung der Bioelektrizität des Rückenmarkes erfolgt, die ihrerseits dann über die Rami communicantes einen Einfluß auf die viszeralen Nerven ausübt.

Schließlich kann aber auch vom **Großhirn** aus, wie wir bei Besprechung der reflektorischen Vorgänge im vegetativen Nervensysteme gesehen haben, eine Beeinflussung unserer inneren Organe erfolgen.

Es ist von Bechterew und anderen die Behauptung aufgestellt worden, daß da und dort in der Großhirnrinde Zentren für vegetative Funktionen, wie für Blase, Erektion oder für die Schweißdrüsen oder Darmbewegungen vorhanden seien. Mir erscheint es unwahrscheinlich, daß der Cortex cerebri, der für die Gnosis und die Praxis, für die bewußte Empfindung und für das bewußte Handeln reserviert ist, solche Zentren beherbergt. Der Wille hat ja auch keinen Einfluß auf den Ablauf der vegetativen Funktionen.

Dagegen ist es eine unbestrittene Tatsache, daß die doch schließlich im Gehirn auf Grund von Assoziationen zustande kommenden **Stimmungen** und **Gemütsbewegungen** sehr wohl imstande sind, die Tätigkeit der inneren Organe anzuregen oder zu hemmen.

So rötet die Freude das Antlitz, bei ihr schlägt das Herz schneller, bei der Scham kommt es zu mehr fleckiger Rötung des Gesichtes und die umschriebenen Vasodilatationen erstrecken sich auch noch auf die oberen und vorderen Teile der Brust (Erythema pudoris). Der Kummer und die Sorge schreiben sich durch Blässe auf das Gesicht. Der seelische Schmerz führt zur Sekretion der Tränendrüsen, zum Weinen. Zorn kann eine Konstriktion der Bronchialmuskeln herbeiführen, daß die Atmung „keuchend“ wird. Bei der Furcht treten die Erectores pilorum in Tätigkeit. Zu der Angst gesellt sich häufig Schweißausbruch. Sie kann aber auch zu Erbrechen oder zum Durchfall führen. In der Erwartung oder in dem Gefühl der Spannung stellt sich bei manchen Leuten häufiger Harndrang, Pollakurie ein. Bei anderen wieder äußert sich die Aufregung in Speichelfluß. Im Schreck kommt es zur Erweiterung der Pupille. Kurz es gibt wohl kein vom vegetativen Nervensystem versorgtes Organ, das nicht durch diese oder jene Stimmungsart in seiner Funktion beeinflußt würde.

Aber nicht nur starke Stimmungsschwankungen und heftige Gemütsbewegungen sind es, welche die inneren Organe beeinflussen. Die ständigen Änderungen in der Pupillenweite, die wir mit dem Pupillenmikroskop beobachten können, die durch geringfügige seelische Vorgänge hervorgerufenen Veränderungen der psychogalvanischen Erregbarkeit, die Veraguth festgestellt

hat und die nach seiner Meinung auf die wechselnde Innervation der Schweißdrüsen zurückzuführen sind, können als Beweis dafür gelten, daß die Innervation der inneren Organe stets und immer von den im zerebrospinalen System zustande kommenden Vorgängen beeinflußt wird.

Physiologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn[1].

Von

R. Greving-Erlangen.

Die Innervation der inneren Organe erfolgt durch mehrfache übereinandergeschaltete Zentren, die in den Wandungen der Organe (murales Nervensystem), im Grenzstrang, im Rückenmark, in der Medulla oblongata und im Mittelhirn angeordnet sind. Die von diesen Zentren ausgehenden, zum Teil gegensätzlichen nervösen Impulse bedürfen der Regelung durch eine übergeordnete Stelle, sofern ein richtiger Ablauf der Funktionen des Gesamtorganismus gewährleistet werden soll. Dieses gilt in erster Linie für die höher entwickelten Lebewesen, besonders die Vögel und die Säugetiere, bei denen die Lebensmöglichkeit an einen bestimmten Grad der Körperwärme und ein Gleichmaß der chemischen und physikalischen Grundbedingungen gebunden ist. Die Zentren, denen diese Aufgabe zufällt, finden sich, wie physiologische Untersuchungen und klinische Erfahrungen der letzten 20 Jahre gezeigt haben, in den phylogenetisch ältesten Teilen des Zwischenhirns. Die hier in Betracht kommenden Gebiete sind das um den dritten Ventrikel angeordnete Höhlengrau und der unter dem Sehhügel gelegene Hypothalamus, insbesondere seine basalen Teile (Zwischenhirnbasis). Können wir schon aus der Phylogenese dieses Hirnteiles und aus dem anatomischen Aufbau der zahlreichen hier angeordneten Kerne Rückschlüsse auf die Zugehörigkeit dieser Ganglienzellanhäufungen zu dem vegetativen Nervensystem ziehen (s. Anatomie des Zwischenhirnes), so sollen hier noch die experimentellen und klinischen Beweise für die Lebenswichtigkeit dieser Zentren angeführt werden.

Von den Funktionen des Organismus sind es folgende, die vom Zwischenhirn aus beeinflußt werden:

1. Die Innervation der glatten Muskulatur des Auges.
2. Die Kontraktionen der Blase und der Gebärmutter.
3. Die Wärmeregulation.
4. Die Vasomotilität und die Schweiß-, Tränen-, Speichel- und Talgsekretion.
5. Der Wasserhaushalt, Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel.
6. Die trophischen Einflüsse auf Haut und deren Fettpolster.

1. Zwischenhirn und glatte Muskulatur des Auges.

Das Verdienst, zuerst auf die Bedeutung des Zwischenhirns als Zentralstelle für vegetative Funktionen hingewiesen und hierfür den experimentellen Nachweis erbracht zu haben, gebührt den beiden Wiener Forschern Karplus und Kreidl. Es gelang ihnen durch elektrische Reizung einer Stelle der Gehirnbasis, lateral vom Infundibulum, bei Katzen und Hunden maximale Pupillenerweiterung,

[1]) Vgl. R. Greving l. c.

Aufreißen der Lidspalte und Zurückziehen des inneren Lides zu erzielen. Weitere Untersuchungen ergaben, daß das „subkortikale Sympathicuszentrum“ für die glatte Muskulatur des Auges in den medialen Teil der frontalsten Partie des Corpus subthalamicum zu verlegen ist. Dieses Zentrum scheint Anregungen von der Hirnrinde zu empfangen, denn Karplus und Kreidl erhielten, wenn auch nicht regelmäßig, vom Stirnpol der Hirnrinde ausgesprochene Sympathicuswirkung am Auge.

Bei ihren Untersuchungen konnten Karplus und Kreidl noch die weitere Feststellung machen, daß die Übertragung des sympathischen Schmerzreflexes auf das Auge nicht über die Großhirnrinde zustande kommt. Denn Ischiadicusreizung führte auch nach Entfernung der Großhirnrinde zu Pupillenerweiterung, ebenso nach Wegnahme der frontal von dem Corpus subthalamicum gelegenen Hirnteile; dagegen hoben kaudal von diesem Zentrum geführte Frontalschnitte die Wirkung auf.

Somit ist anzunehmen, daß die beim Schmerz auftretenden nervösen Erregungen, sobald sie im Thalamus angelangt sind, von dort teils zur Hirnrinde und damit zum Bewußtsein geleitet werden, teils im Zwischenhirn auf sympathische Zentren überspringen und so durch zentrale Reizung vegetativer Zentren die bekannten vegetativen Begleiterscheinungen des Schmerzes hervorrufen. Zu diesen gehören außer Pupillenveränderungen Beeinflussung der Vasomotilität und der Schweißsekretion, Herzbeschleunigung sowie Kontraktionen der Blase.

2. Zwischenhirn und Innervation von Blase und Gebärmutter.

Nußbaum erhielt auf Reizung des Zwischenhirns Kontraktionen der Blase; diese traten auch nach Kortexentfernung auf, verschwanden aber nach Durchschneidung der Pedunkuli. Lichtenstern verlegte die Zentralstelle für die Blasenkontraktionen in den Hypothalamus. Das Zentrum entsendet über das Rückenmark, den Grenzstrang und die Plexus hypogastrici hemmende, über die Nervi erigentes fördernde Impulse zur Muskulatur der Blase. Auch Karplus und Kreidl sahen bei ihren Reizversuchen Blasenkontraktionen. Nach diesen Befunden ist das Zentrum für die Innervation der glatten Muskulatur der Blase im Hypothalamus, wahrscheinlich im Corpus Luysii gelegen.

Nach den Untersuchungen Bechterews soll es möglich sein, vom vorderen Thalamus aus auf die Bewegungen des Uterus hemmend und fördernd einzuwirken. B. Aschner konnte bei Reizung des Bodens des 3. Ventrikels Kontraktionen des schwangeren Uterus und des Mastdarms feststellen.

3. Zwischenhirn und Wärmeregulation.

Weit bedeutsamer als die zentrale Beeinflussung der glatten Muskulatur des Auges, der Blase und der Gebärmutter ist für den Organismus die Regulierung des Wärmegleichgewichtes vom Zwischenhirn aus. Die Annahme, daß im Zwischenhirn ein Zentrum für die Wärmeregulation liegt, ist durch die Untersuchungen von Isenschmid gesichert. Auf Grund der Befunde von Isenschmid und Schnitzler ist das Wärmezentrum in das Tuber cinereum zu lokalisieren, und zwar wahrscheinlich in seine vorderen Teile und in eine Gegend, die ein bis mehrere Millimeter lateral von der Mittellinie entfernt ist.

Bis zu den Untersuchungen von Isenschmid, der die Ausschaltungsmethode verwandte, versuchte man durch Stichverletzungen, d. h. durch die Methode der Reizung das Wärmezentrum aufzufinden. Aronson und Sachs konnten durch Einstich in das Corpus striatum Hyperthermie erzeugen. Einstich an anderer Stelle medial und ventral in die Stammganglien (Girard, Ito, Aisenstat und Sachs) hatte den gleichen Erfolg. Hieraus ist jedoch nur zu folgern, daß dem Wärmezentrum im Tuber cinereum aus anderen Hirngebieten zwar Impulse zufließen, nicht aber ein Vorhandensein von mehreren Zentren.

Von H. H. Meyer wurde die Vermutung ausgesprochen, daß wir uns das Wärmezentrum nicht als einheitlich vorzustellen haben, sondern daß es aus zwei Zentren, einem Wärme- und einem Kühlzentrum bestehe, von denen das erstere sympathischer, das letztere parasympathischer Natur sei. Es konnte nämlich nachgewiesen werden, daß typische Sympathicusgifte (Tetrahydro-β-Naphthalymin, Adrenalin, Kokain, Ephedrin und Koffein) temperatursteigernd wirken, während Gifte, welche das parasympathische Nervensystem beeinflussen (Pilokarpin, Pikrotoxin, Santonin, Akonitin, Veratrin, Digitalis), die Temperatur herabsetzen. Weiter zeigt sich im allgemeinen, daß das sympathische System Stoffwechselprozesse auslöst, bei denen Wärme frei wird, wogegen Erregungen im parasympathischen System wärmebindende Stoffwechselumsetzungen bewirken.

Aus diesen Tatsachen schließt H. H. Meyer, daß das Wärmezentrum aus einem sympathischen Zentrum für die Wärmesteigerung und einem parasympathischen für die Wärmeerniedrigung bestehe.

Die Erfolgsorgane, durch die das Wärmezentrum über nervöse Bahnen das Wärmegleichgewicht aufrecht erhält, sind die Gefäße, die Schweißdrüsen, die Pilomotoren und die inneren Organe, deren Stoffwechselprozesse bald gesteigert (Wärmebildung), bald gehemmt (Wärmeherabsetzung) werden. Die Beurteilung dieser Innervationsverhältnisse wird dadurch noch erschwert, daß in die Regelung der Körperwärme die Drüsen mit innerer Sekretion eingeschaltet sind. Diese Drüsen werden einerseits durch nervöse Anregungen beeinflußt, andererseits können sie durch ihre Hormone sowohl auf den Stoffwechsel einwirken als auch die Erregbarkeit des Wärmezentrums herabsetzen oder erhöhen. Wenn man die bei der Wärmeregulation auftretenden Einzelvorgänge überblickt, so zeigt sich, daß ständig nach den in ihrer Tätigkeit so verschiedenartigen Organen teils Anregungen, teils Hemmungen entsendet werden müssen. Fast sämtliche Teile des Körpers beteiligen sich an der Wärmeregelung und trotz der mannigfaltigsten, stets wechselnden Beanspruchung des Körpers verschiebt sich die Temperatur nur um wenige Zehntelgrade. Daraus ergibt sich deutlich die Bedeutung und Notwendigkeit eines Zentrums für die Wärmeregulation.

Bedingung für ein geordnetes Arbeiten dieses Zentrums ist sofortige Übermittlung jeder Temperaturschwankung in der Peripherie oder im Inneren des Körpers. Es geschieht dies einmal auf nervösen Bahnen durch die Temperaturnerven der Haut, in der Hauptsache aber durch das Blut.

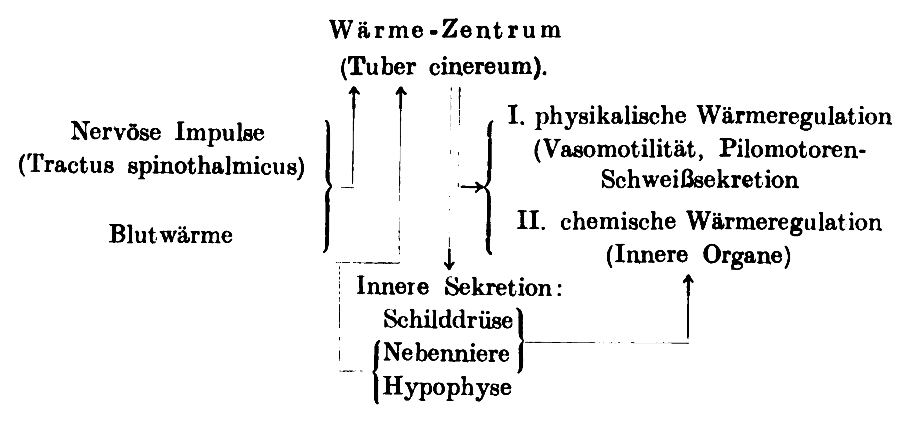
Die nervösen Anregungen werden in ihrem zentripetalen Schenkel über die Temperaturnerven der Haut zum Rückenmark, von dort im Tractus spinothalamicus zum Thalamus geleitet. Vom Thalamus zieht ein Teil der Fasern zur Hirnrinde, wo es zur bewußten Kälte- und Wärmeempfindung kommt.

Ein anderer Teil gelangt zu den Wärmezentren des Hypothalamus und wirkt so reflektorisch auf die Wärmeregulation. Es liegen hier also die gleichen Verhältnisse vor, wie bei den mit der Schmerzempfindung auftretenden Symptomen (Pupillenerweiterung, Vasokonstriktion, Schweißsekretion).

Wichtiger noch als diese reflektorische Beeinflussung über die Temperaturempfindung leitenden Nerven ist für die Wärmeregulation der von der Temperatur des Blutes ausgeübte Reiz auf die Wärmezentren. So fand R. H. Kahn bei Erwärmung des durch die Karotis zum Gehirn strömenden Blutes Gefäßerweiterung in der Haut, Schweißsekretion und Wärmedyspnoe, also alle Symptome der physikalischen Reaktion gegen Überhitzung. Zuleitung von kühlem Blut führte dagegen zur Steigerung der Verbrennungen in den inneren Organen, d. h. zur Auslösung der chemischen Wärmeproduktion. Einen weiteren Beweis für den Einfluß der Blutwärme auf die Wärme regulierenden Zentren erbrachten Barbour und Hashimoto durch Einführung feiner Röhrchen in das Gehirn, durch welche sie verschieden erwärmtes Wasser leiteten; sie konnten dann durch kaltes Wasser die Körpertemperatur erhöhen und durch warmes Wasser erniedrigen.

So ist die Temperatur des Blutes als der normale physiologische Reiz für das Wärmezentrum anzusehen.

Aus nachfolgender Übersicht mögen die zu der Aufrechterhaltung eines bestimmten Wärmegrades des Körpers beitragenden Vorgänge ersehen werden.



Infolge **krankhafter Veränderungen** der an der Wärmeregulation beteiligten Organe können Störungen des Wärmegleichgewichtes eintreten, die meist zu Fieber, mitunter auch zu Untertemperaturen führen. Die Mehrzahl der fiebererzeugenden Reize greifen direkt am Wärmezentrum an. Durch Tierversuche konnte mit mechanischen, chemischen und chemisch-physikalischen Einwirkungen Fieber ausgelöst werden. So wurde durch Einstich in das Zwischenhirn (Ott), durch Einträufeln von Quecksilber in das Infundibulum (Jakoby und Römer) und durch Betupfen der Ventrikelwand mit Karbolsäure und Silbernitrat (Walbaum) Temperaturanstieg erzielt. Diese experimentellen Ergebnisse erklären das Auftreten von Fieber in jenen Fällen von Gehirnverletzung oder von Erkrankung der Gehirnsubstanz in der Nähe des Wärmezentrums, in denen eine Infektion auszuschließen ist. So sind auf mechanische Ursachen Temperaturerhöhungen zurückzuführen, die bei Sklerose der Stammganglien,

bei Hydrocephalus internus (Mammele), bei Blutungen in den 3. Ventrikel, bei akutem Liquorüberdruck (Reichardt) beobachtet wurden. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Reizung des Wärmezentrums. In ähnlicher Weise ist auch hohes Fieber bei Apoplexien sicherlich nicht immer lediglich Resorptionsfieber, sondern häufig dadurch bedingt, daß es zu einem Durchbruch der Blutungen in den 3. Ventrikel und zur Dehnung seiner Wandungen kommt. Wir haben dann die gleiche Entstehungsursache des Fiebers, wie sie in den Experimenten von Jakoby und Römer infolge Einbringens von Quecksilber in den 3. Ventrikel vorlag, eine Reizung der Ventrikelwand und damit des benachbarten Wärmezentrums.

Auch Untertemperaturen werden bei Hydrozephalus beobachtet (Stettner); hier ist die Erniedrigung der Körperwärme durch eine Lähmung des Wärmezentrums infolge des im 3. Ventrikel herrschenden hohen Druckes bedingt. Druckentlastung durch Punktion führte wieder zu einer normalen Erregbarkeit des Wärmezentrums.

Am häufigsten sind es toxische Reize, die temperaturerhöhend wirken; auch sie greifen am Wärmezentrum an. Diese Entstehungsursache liegt dem Fieber bei Infektionskrankheiten zugrunde. Durch Krankheitserreger oder durch den Zerfall von Eiweiß werden Gifte gebildet, die einen Reiz auf das Wärmezentrum ausüben.

Störungen des Wärmegleichgewichtes werden außerdem noch beobachtet bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

4. Zwischenhirn und Vasomotilität, Schweiß-, Tränen-, Speichel- und Talgsekretion.

Die Betrachtung der nervösen Vorgänge bei der Wärmeregulation lehrte uns, daß die Innervation der Gefäße und der Schweißdrüsen im Zwischenhirn eine Zentralstelle haben muß. Schon in der älteren Literatur finden wir Beobachtungen über die Beeinflussung der Vasomotoren und der Herznerven vom Thalamus aus. Karplus und Kreidl sahen dann bei ihren Reizversuchen in der Gegend des Corpus subthalamicum (Corpus Luysii) außer den schon beschriebenen okulo-pupillären Symptomen allgemeine Vasokonstriktion. Eine Bestätigung dieser Befunde erbrachten experimentelle Untersuchungen von Schrottenbach. Nach diesen Befunden wäre das Zentrum für die Vasomotoren in den Hypothalamus (Corpus Luysii) zu verlegen.

Wie für die Vasomotilität, so müssen wir auch für die Schweißsekretion eine übergeordnete Zentralstelle im Zwischenhirn annehmen. Karplus und Kreidl erhielten bei ihren Reizversuchen am Zwischenhirn der Katze profuse Schweiße an allen vier Pfoten der Versuchtstiere.

Es sei noch angefügt, daß bei Reizung der Regio subthalamica Tränen- und Speichelsekretion auftritt, daß also auch diesen von vegetativen Bahnen beeinflußten Funktionen Zentren im Zwischenhirn übergeordnet sind.

Als Beweis für die angeführten experimentellen Ergebnisse können noch Fälle aus der **klinischen Pathologie** herangezogen werden. So beobachtete Schrottenbach eine Apoplexie mit mimischer Lähmung der linken Gesichtshälfte, spastischer Parese links, Sensibilitätsausfall der linken Körperhälfte, verbunden mit sekretorischen Störungen links und weitgehender Schädigung der Vasomotilität. Bei einem Fall von Gerstmann blieb nach Rückgang der anfänglich auftretenden linksseitigen Lähmung im Anschluß an eine

Schußverletzung des Gehirnes eine sympathische Ophthalmoplegie (enge Pupillen, enge Lidspalte) rechts bestehen. Bei einem von Leschke mitgeteilten Fall von Diabetes insipidus, der im Anschluß an ein Kopftrauma auftrat, zeigten sich außer Polyurie und Glykosurie Störungen der sympathischen Innervation in Form von Vasokonstriktorenlähmung in der linken Körperhälfte mit starker, klopfender Pulsation der Kopfschlagader und rechtsseitiges Schwitzen (Hemihidrosis).

In allen diesen Fällen ist für die vegetativen Störungen eine Läsion im Bereich des Corpus subthalamicum anzunehmen.

Schließlich haben uns die reichen Erfahrungen der letzten Jahre bei Erkrankungen der Basalganglien gelehrt, daß es bei diesen zu mannigfaltigen Reizungs- oder Lähmungserscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems kommen kann (Hyperhidrosis, Speichelfluß). So teilte Wollenberg kürzlich einen Fall von rechtsseitiger Hemichorea mit, bei dem sich außer Hypotonie und meßbarer Atrophie der rechtsseitigen Gliedmaßen Anhidrosis der rechten Kopfseite, Erweiterung der rechten Pupille und Lidspalte fand. Als Ursache dieser vegetativen Störungen nimmt Wollenberg enzephalitische Herde im Zwischenhirn an. Diese sind wohl in die Gegend des Corpus subthalamicum zu lokalisieren. Weiter kann bei Erkrankung der Basalganglien vermehrte Talgdrüsensekretion auftreten, denn wenn bei der Parkinsonschen Krankheit die Salbenhaut ein häufiges Symptom darstellt, so muß diese auf eine vermehrte Sekretion der Talgdrüsen zurückgeführt werden. Eine solche kann nur auf einem vermehrten Reiz beruhen, der vom Linsenkern auf das Zwischenhirn ausgeübt wird.

5. Beziehungen des Zwischenhirns zum Wasserhaushalt, Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel.

Daß eine nervöse Beeinflussung des Wasserhaushaltes und des Kohlehydratstoffwechsels möglich ist, geht schon aus den Claude-Bernardschen Versuchen hervor, die zeigten, daß Einstich in den Boden des 4. Ventrikels zu Glykosurie und Polyurie führt. Die nervösen Impulse gelangen bei der Piqûre über sympathische Bahnen, d. h. den Nervus splanchnicus, zu ihren Erfolgsorganen. Daß den Zentren in der Medulla oblongata noch weitere im Zwischenhirn übergeordnet sind, darauf deuten schon die Untersuchungen Eckardts aus dem Jahre 1876 hin, der bei Reizung des Corpus mamillare Polyurie fand. B. Aschner konnte diesen Befund bestätigen. Solche Ergebnisse wiesen auf das Zwischenhirn als Zentralstelle für den Wasserhaushalt und Kohlehydratstoffwechsel hin. Gelang es doch Aschner durch Reizung des Hypothalamus Polyurie und Glykosurie bis zu 4% zu erzeugen! Leschke fand bei Einstich in den Hypothalamus von oben oder von unten her Polyurie mit oder ohne Zuckerausscheidung. Der Ort des Einstiches lag im Tuber cinereum dicht am Infundibulum.

Nach diesen übereinstimmenden, experimentellen Untersuchungen kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß auch die Zentren für den Wasserhaushalt und den Kohlehydratstoffwechsel in den Hypothalamus, wahrscheinlich in das Tuber cinereum, zu verlegen sind.

Sie haben die Aufgabe den Zuckerspiegel des Blutes und den osmotischen Druck des Blutes unter nur geringen Schwankungen auf einer möglichst gleichen Höhe zu erhalten.

Auch der Eiweißstoffwechsel wird durch eine Zentralstelle im Zwischenhirn geregelt. Dadurch wird die Beteiligung des Eiweißabbaues an der gesamten Energieerzeugung auf einen bestimmten Prozentsatz (10—15%) eingestellt. Leschke und Schneider fanden bei ihren Reizversuchen, daß vom Zwischenhirn aus eine hemmende Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel ausgeübt wird. Dieser Befund wurde durch die Untersuchungen Freunds und Grafes bestätigt, die nach Ausschaltung des Zwischenhirnes (Halsmarkdurchschneidung) eine Steigerung des Eiweißstoffwechsels eintreten sahen. Nach diesem Eingriff war der Anteil, welchen die Verbrennung des Eiweißes an der gesamten Energiebildung nimmt, auf 20—30%, also um das Doppelte angestiegen.

Aus diesen Untersuchungen ist zu folgern, daß im Zwischenhirn eine Zentralstelle gelegen sein muß, die in hemmendem Sinne auf den Eiweißstoffwechsel einwirkt.

Die von diesem vegetativen Zentrum ausgehenden Bahnen verlaufen wohl gemeinsam mit jenen Fasern, welche die chemische Wärmeproduktion beeinflussen. Die Steigerung des Eiweißstoffwechsels bleibt nämlich nach Freund und Grafe aus, wenn die Durchschneidung statt im Halsmark im 2. Dorsalsegment erfolgt. Die den Eiweißstoffwechsel hemmenden Bahnen müssen demnach schon oberhalb dieser Stelle, also im 1. Dorsal- und 8. Zervikalsegment das Rückenmark verlassen haben. Sie ziehen dann im Grenzstrang und Nervus splanchnicus zur Leber, in der ja nach neueren Untersuchungen außer einem Glykogen- auch ein Eiweißdepot festgestelllt ist (eingehende Darstellung dieser Verhältnisse ist bei Toennissen, „Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel" zu finden).

Der durch Tierversuche sichergestellte Einfluß des Tuber cinereum auf den Wasserhaushalt hat unser Verständnis für das Zustandekommen des **Diabetes insipidus** wesentlich gefördert.

Diese Krankheit findet man bisweilen als Symptom von Erkrankungen der Hypophyse. So glaubte man das Wesen des Diabetes insipidus in einer Funktionsstörung der Hypophyse erblicken zu müssen, zumal Cushing in Tierversuchen nach Exstirpation der Hypophyse nicht selten Polyurie feststellte.

Vermutete man anfangs eine Hyperfunktion der Hypophyse als Ursache des Diabetes insipidus (Schäfer, Herring), so führte die Tatsache, daß Injektionen von Hypophysenextrakt nach anfänglicher Steigerung hemmend auf die Wasserausscheidung und konzentrationssteigernd auf den Harn wirken, zu der Annahme, daß eine verminderte oder fehlende Tätigkeit der Hypophyse, und zwar des Hinterlappens (van der Velden, C. Römer, Simmonds), den Diabetes insipidus auslöse. Andere Forscher erklärten die polyurischen Erscheinungen in der Weise, daß sie in der Neurohypophyse (Hinterlappen) ein die Harnausscheidung hemmendes, im Vorderlappen ein förderndes Hormon annahmen (v. Hann, Feder und Jackows).

Doch diese Theorien lassen das Auftreten von Diabetes insipidus bei intakter Hypophyse ungeklärt. Neuerdings wiesen E. Meyer und R. Meyer-Bisch darauf hin, daß weitaus die Mehrzahl der hypophysären Erkrankungen gerade

keine Erscheinungen von Diabetes insipidus boten und daß die meisten Fälle von sicherem Diabetes insipidus keine Hypophysenerkrankungen zeigten. Solche Befunde fordern mit Notwendigkeit das Heranziehen von extrahypophysären Ursachen zur Erklärung des Diabetes insipidus. Erkrankungen, in denen außer der Hypophyse auch das Tuber cinereum ergriffen war, lenkten die Aufmerksamkeit auf das Infundibulum (Simmonds, C. Römer, Goldzieher, Fleckseder u. a. m.). Insbesondere mußten Fälle von Diabetes insipidus, bei denen eine isolierte Erkrankung des Tuber cinereum gefunden wurde (M. Meyer, D. Gerhardt, Leschke), darauf hindeuten, daß die Polyurie durch Reizung eines in der Zwischenhirnbasis gelegenen Zentrums für den Wasserhaushalt verursacht sei. Allerdings sind solche eindeutige Beweise aus der klinischen Pathologie nur selten zu erhalten, da bei der räumlich nahen Lage von Hypophyse und Tuber cinereum es leicht zu einem Übergreifen der Erkrankung vom Infundibulum auf die Hypophyse kommen kann.

Es sind daher für die Pathogenese des Diabetes insipidus die schon kurz besprochenen Versuche, in denen durch Reizung des Zwischenhirnbodens Polyurie erzeugt wurde, von besonderer Bedeutung (Aschner, Camus und Roussy, Leschke). Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß Exstirpation des Vorderlappens oder des Hinterlappens oder der ganzen Hypophyse nie zu Polyurie führt, wenn das Tuber cinereum nicht verletzt wird. Dagegen kann nach Exstirpation der Hypophyse durch Reizung des Tuber cinereum noch Polyurie erzeugt werden. Nach Leschke führt Verletzung des Infundibulum außer zur vermehrten Wasserausscheidung gleichzeitig zur „Verminderung der molaren Harnkonzentration“, also zu Veränderungen der Harnausscheidung, wie sie beim Diabetes insipidus vorliegen. In neuerer Zeit wurden diese Befunde von Houssay, Carulla und Romana bestätigt. Sie konnten durch Verletzung der infundibulo-pedunkulären Zone meist Polyurie von zweitägiger bis achtwöchiger Dauer erzielen; den gleichen Erfolg hatten sie nach Reizung der Zwischenhirnbasis bei Tieren, deren Hypophyse experimentell entfernt war.

Nach diesen übereinstimmenden experimentellen Ergebnissen kann kaum mehr ein Zweifel darüber bestehen, daß im Tuber cinereum ein Zentrum für den Wasserhaushalt gelegen ist und daß eine Erkrankung dort zu Diabetes insipidus führen kann. (Über die Art, wie das Zentrum seine Aufgabe erfüllt, siehe den Abschnitt von Toenniessen: „Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für Wärmeregulation und Stoffwechsel“.)

Weit schwieriger als die Einreihung des Diabetes insipidus in die Pathologie des Zwischenhirns erscheint die Deutung der Beziehung des Zwischenhirns zum **Diabetes melitus.** Die Tatsache, daß Akromegalie häufig mit Diabetes melitus einhergeht, führte zu der Vermutung, es möchte eine Erkrankung der Hypophyse auch für diese Stoffwechselstörung verantwortlich zu machen sein (Loeper, Schlesinger, Schäfer, Lannois und Roy, Saiton und Rol, Peritz, Ausch). Für eine solche Annahme sprach der Befund Borchardts, der nach Injektion eines eiweißfreien Hypophysenextraktes beim Kaninchen Glykosurie fand.

Als weitere Beweise dienten die Untersuchungen von Cushing, der bei partiellen Hypophysenexstirpationen zuweilen Glykosurie erhielt. Eine kritische Betrachtung der hier angeführten Beweise für die hypophysäre Entstehungsart

der Zuckerharnruhr lehrt aber, daß diese nicht überzeugend sind. So konnten Einspritzungen von Hypophysenextrakt nicht regelmäßig Glykosurie auslösen, auch verläuft die Mehrzahl der Fälle von Akromegalie ohne Glykosurie. Dazu wurden die Befunde von Cushing bei Nachuntersuchung nicht bestätigt. B. Aschner erhielt durch Verletzung der Hypophyse nie Glykosurie. Dagegen konnte er im Jahre 1909 zeigen, daß man „durch Einstich in den Boden des 3. Ventrikels eine bis zu 4% ansteigende, durch 1—2 Tage anhaltende Glykosurie erzeugen kann". Dieser von B. Aschner als Hypothalamuszuckerstich bezeichnete Eingriff führt auch nach totaler Exstirpation des Vorder- und Hinterlappens der Hypophyse zu einem vollen Erfolg. Das gleiche gilt von einer Verletzung des 3. Ventrikels von oben her, wobei eine Verletzung der Hypophyse sicher vermieden werden kann. Leschke bestätigt die experimentellen Befunde von B. Aschner. Auch Camus und Roussy erzielten durch Verletzung der Zwischenhirnbasis Glykosurie. Somit müssen wir als Ursache für die bei Hypophysenerkrankungen mit und ohne Akromegalie auftretenden Glykosurien eine Reizwirkung auf die Zentren des Tuber cinereum annehmen. Die gleiche Entstehungsursache liegt den bei Apoplexien und Schädelbasisfrakturen häufig auftretenden Glykosurien zugrunde. Es sei hier besonders auf den von Leschke mitgeteilten Fall von Schädelbasisfraktur hingewiesen, bei dem im Anschluß an einen Unfall Glykosurie (bis zu 7%), Vasomotorenlähmung und Hemihidrosis auftrat. Auch bei der basalen, syphilitischen Meningitis wird außer Polyurie Glykosurie beobachtet, desgleichen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Diese Befunde zeigen, daß im Zwischenhirn ein Zentrum für den Kohlehydratstoffwechsel gelegen ist und daß eine Läsion dieses Zentrums zu Glykosurie führen kann. Ob allerdings eine Erkrankung des Zentrums einen echten Diabetes melitus auszulösen vermag, erscheint noch fraglich. Der Versuch von Dresel und Lewy, sowie von Leschke diese Theorie durch histologisch-pathologische Untersuchungen zu erhärten, scheint mir bis jetzt noch nicht gelungen.

6. Trophische Einflüsse auf das Unterhautfettgewebe und die Haut.

In neuerer Zeit wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß Vermehrung und Schwund des Unterhautfettgewebes unter dem Einfluß des Nervensystems stehen (L. R. Müller, D. Goering). Für diese Vermutung sprechen besonders Erkrankungen von Atrophia faciei, bei denen Halssympathicus oder Trigeminus der betreffenden Seite geschädigt waren.

Es ist anzunehmen, daß die den Fettansatz regulierenden nervösen Erregungen von einem im Zwischenhirn gelegenen Zentrum ausgehen. Die **Dystrophia adiposogenitalis**, eine Störung der Fettverteilung im Unterhautzellgewebe, legte zum erstenmal diesen Gedanken nahe. Während Fröhlich, der diese Erkrankungsform zuerst beschrieb, eine Läsion der Hypophyse vermutete, machte Erdheim darauf aufmerksam, daß die Dystrophia adiposogenitalis auch bei histologisch intakter Hypophyse vorkommt. Er stellte weiter fest, daß Hypophysentumoren nur dann zu Fettsucht in der Genitalgegend führen, wenn die Geschwulst auf die Gehirnbasis übergreift oder eine Druckwirkung auf sie ausübt. Aus diesen Beobachtungen folgerte Erdheim, daß nicht eine Dysfunktion der Hypophyse, sondern eine Erkrankung eines

in der Zwischenhirnbasis gelegenen Zentrums die Ursache der Dystrophie bildet.

In der Folgezeit wurde dann bei verschiedenen Erkrankungen der Zwischenhirnbasis mit intakter Hypophyse Dystrophia adiposogenitalis festgestellt, nämlich bei Tumoren dieser Gegend, bei Basisfrakturen, Basilarmeningitis und Hydrocephalus internus (Goldstein, Luce, Nonne). Zu der Annahme von Zentren in der Gegend des 3. Ventrikels, die den Fettansatz regeln, kam auch B. Aschner auf Grund experimenteller Versuche.

Von besonderer Beweiskraft für eine zentrale nervöse Beeinflussung des Fettstoffwechsels erscheinen halbseitige Störungen des Fettansatzes, wie sie von Bartolotti, Dziembrowsky und L. R. Müller beobachtet wurden. Von psychiatrischer Seite, besonders von M. Reichardt, wurde gezeigt, daß die bei progressiver Paralyse auftretenden Perioden von hochgradiger Mästung und ebenso starker Abmagerung ihre Erklärung nicht in äußeren Ursachen finden, sondern endogen bedingt sein müssen.

Die Erkrankung der vegetativen Zentren im Zwischenhirn äußert sich bei der progressiven Paralyse außer in Körpergewichtsanomalien noch in Störungen der Wärmeregulation sowie in trophischen Veränderungen an der Haut. Störungen der Hauttrophik können bei normalem Körperzustand oder im Zustand der Mästung ohne alle äußeren Ursachen auftreten.

In letzter Zeit mehren sich die Angaben, in denen von einer Dystrophia adiposogenitalis oder anderen Störungen des Fettansatzes im Anschluß an Enzephalitis berichtet wurde. Hier wird wohl der entzündliche Vorgang, welcher der Enzephalitis zugrunde liegt, auf die vegetativen Zentren in der Zwischenhirnbasis übergegriffen haben. Schließlich sei noch auf die außerordentlich rasche und starke Abmagerung bei Meningitis verwiesen, Der bei dieser Krankheit manchmal auftretende hochgradige Schwund des Fettgewebes ist sicher nicht allein eine Folge der gestörten Nahrungsaufnahme, sondern zugleich durch eine zerebrale Beeinflussung des Stoffwechsels bedingt. Zugrunde liegt dieser Stoffwechselstörung wohl meist ein Hydrocephalus internus, der durch Druck auf die trophischen Zentren im Zwischenhirn zu jener hochgradigen Abmagerung führt.

Die angeführten klinischen Beobachtungen zeigen, daß in der Zwischenhirnbasis eine Zentralstelle für die Regelung des An- und Abbaues des Fettgewebes unter der Haut gelegen sein muß.

Das Verständnis der hier vorliegenden Innervationsverhältnisse wird dadurch erschwert, daß in den Regulationsmechanismus die Drüsen mit innerer Sekretion eingeschaltet sind. Von diesen üben Schilddrüse und Hypophyse besonders auf Vermehrung und Abnahme des Fettgewebes einen bestimmenden Einfluß aus, während Keimdrüse und Hypophyse mehr für die topographische Anordnung des Fettansatzes von Bedeutung sind. Über die Wirkungsweise der Hormone sind wir noch im Unklaren, da diese entweder unter der Beeinflussung des übergeordneten Zentrums stehen könnten oder auch ihrerseits auf dieses Zentrum zu wirken vermöchten.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen zur Lokalisationsfrage.

Bei der Beantwortung der Frage, inwieweit es möglich ist, die einzelnen vegetativen Funktionen in eine der vielen Zellgruppen, welche dem 3. Ventrikel

anliegen, zu lokalisieren, stehen wir noch in den allerersten Anfängen. Die Schwierigkeit liegt darin, daß so viele Kerne hier auf engem Raum zusammengedrängt sind und zwischen ihnen zahlreiche Fasersysteme verlaufen. Daher kann weder das Experiment noch eine Erkrankung einen nur auf eine Zellgruppe beschränkten Funktionsausfall bringen.

Nur bei einer räumlich ausgedehnteren und in sich geschlossenen Zellgruppe waren die Vorbedingungen für die Möglichkeit einer Lokalisation gegeben. Es ist dies bei dem Corpus subthalamicum (Corpus Luysii) der Fall. In dieser Zellgruppe scheint nach den experimentellen Ergebnissen die Zentralstelle für die Innervation der glatten Muskulatur des Auges

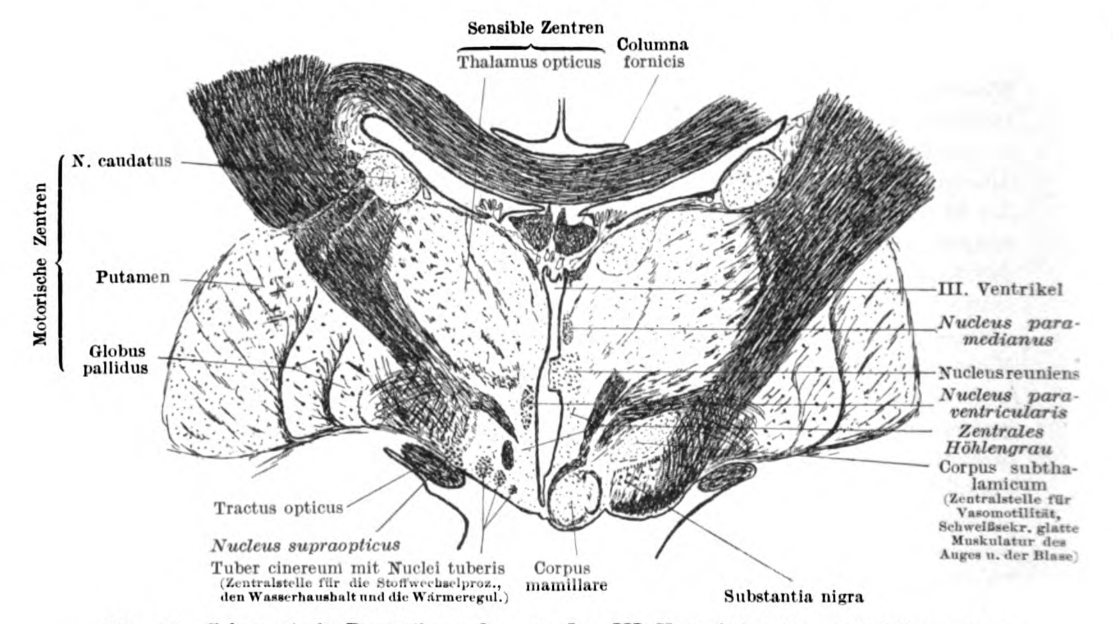


Abb. 87. Schematische Darstellung der um den III. Ventrikel gelagerten Zentren unter Berücksichtigung ihrer Funktion. Die linke Seite gibt einen oral, die rechte Seite einen mehr kaudal gelegenen Frontalschnitt wieder. In Schrägdruck sind jene Kerne angegeben, die auf Grund der anatomischen Gestaltung ihrer Zellen als vegetativ zu bezeichnen sind.

und der Blase, für die Regulation des Blutdruckes (Vasomotilität) und der Schweißsekretion zu liegen (siehe Abb. 87).

Eine zweite Gruppe von Funktionen müssen wir in die Ganglienzellanhäufungen des Tuber cinereum lokalisieren. Diese bilden nach den vorliegenden Untersuchungen eine Zentralstelle für die Regulierung des Stoffwechsels. Im Tuber cinereum ist auch das Zentrum für die Wärmeregulation gelegen, bei der ja die Umsetzungen des Stoffwechsels eine wichtige Rolle spielen. Unmöglich erscheint es, zur Zeit noch eine genauere Lokalisation des Wärmezentrums in eine der vielen Zellgruppen der Zwischenhirnbasis vorzunehmen.

Vielleicht können wir hier durch eine phylogenetische Betrachtungsweise auf den richtigen Weg geleitet werden. Die Wärmeregulation stellt eine verhältnismäßig junge Errungenschaft dar; nur die Säugetiere und Vögel vermögen ihre Körperwärme konstant

zu erhalten. Spiegel und Zweig haben nachgewiesen, daß die Nuclei tuberis phylogenetisch junge Zellgruppen sind, bei denen von den niederen Säugern an eine Fortentwicklung zu den höheren festzustellen ist. Dieses scheinbar gleichzeitige Auftreten der Wärmeregulation und der Nuclei tuberis veranlaßt mich zu der Annahme, daß möglicherweise die Nuclei tuberis die Zentren für die Wärmeregulation darstellen. Ferner konnte ich Faserzüge feststellen, die vom Pallidum kommen und in der Nähe der Nuclei tuberis zu enden scheinen. Damit wird die Tatsache, daß Einstich in den Streifenhügel zu Temperatursteigerung führt, erklärbar, indem auf diesen Bahnen Reize zu den Nuclei tuberis gelangen können. Immerhin bleibt trotz der angeführten Gründe die Annahme, daß die Nuclei tuberis die Zentralstelle für die Wärmeregulation bilden, hypothetisch.

Eine genauere Lokalisation der Zentren für die einzelnen Stoffwechselprozesse (Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel) in bestimmte Zellgruppen ist zur Zeit noch unmöglich.

Für den Nucleus „periventricularis" nehmen Brugsch, Dresel und Lewy an, daß dieser den Zuckerstoffwechsel reguliere, da sie nach Zuckerstich in die Medulla oblongata im Nucleus „periventricularis" eine retrograde Degeneration feststellten. Dresel und Lewy vermuten außerdem, daß der Globus pallidus dem Nucleus „periventricularis" übergeordnet sei. Sie fanden in 4 Fällen von Diabetes melitus tiefgreifende Veränderungen im äußeren und mittleren Glied des Globus pallidus. Im Gegensatz zu diesen Autoren stellte Leschke in 2 Fällen von Diabetes mit Polyurie im Hypothalamus zwischen Corpus mamillare und Infundibulum „zystenförmige Spaltbildungen" fest. Die verschiedene Lokalisation der pathologischen Befunde zeigt, daß die Frage nach dem Sitz des Zuckerzentrum im Zwischenhirn noch nicht geklärt ist.

Wenn wir die physiologischen Tatsachen überblicken, so zeigt sich, daß die vegetativen Zentren in den Wandungen des 3. Ventrikels eingelagert sind. Damit haben die für den Bauplan des Zentralnervensystems allgemein gültigen Gesetze auch im Zwischenhirn ihre Geltung. Am einfachsten sind die Verhältnisse im Rückenmark gelagert und daher ist auch hier die Gruppierung der hinsichtlich ihrer Funktionen, verschiedenen Zellelemente in ihrem ursprünglichen Aufbau am besten erhalten. Im Rückenmark sind die Zentren für die Motilität ventral, für die Sensibilität dorsal, für die vegetativen Funktionen um den Zentralkanal gelagert. Diese Anordnung ist auch in der Medulla oblongata, im Mittelhirn und im Zwischenhirn gewahrt. Allerdings ergibt sich im Zwischenhirn ein etwas verändertes Bild; immerhin ist bei den sensiblen Zentren die dorsale Lage im Thalamus, bei den vegetativen die Lagerung um den 3. Ventrikel beibehalten. Die motorischen Funktionen dienenden Zentren sind jedoch mehr lateral verdrängt, lassen aber die ventrale Lage noch erkennen.

Die Leitungsbahnen der vegetativen Funktionen in der Medulla oblongata und im Rückenmark.

Über den anatomischen Verlauf der vegetativen Leitungsbahnen sind wir noch völlig im Unklaren. Vom Höhlengrau des dritten Ventrikels zieht, wie in den anatomischen Darlegungen über das Zwischenhirn erwähnt wurde, ein Längsbündel unter dem Ventrikelependym zum verlängerten Mark. Von den Corpora mamillaria verläuft der Stilus corporis mamillaris dorsalwärts nach der Medulla oblongata zu. Isenschmid und Schnitzler[1]) schreiben: „Die Fasern, welche die Impulse des Tuber cinereum fortleiten,

[1]) Beitrag zur Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparats im Zwischenhirn. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 76.

liegen im kaudalen Teil des Zwischenhirns weit zerstreut über den ventralen und medialen Teil des Querschnitts. Auch im vorderen Teil des Mittelhirns sind sie nicht zu kompakten Bündeln vereinigt."

Wenn bei Stichen in den vierten Ventrikel Zucker ausgeschieden wird und wenn es, wie dies Jungmann und Erich Meyer[1]) festgestellt haben, bei solchen in den Funiculus teres zur Polyurie kommt, so handelt es sich dabei vielleicht nicht um die Reizung von Zentren, sondern um die von Leitungsbahnen. Auch die vasomotorischen Störungen bei Läsion der Medulla oblongata sind sicherlich — zum Teil wenigstens — auf Unterbrechung der Leitungsbahnen zurückzuführen. Freilich wissen wir nicht, wo wir diese auf dem Querschnitt durch das verlängerte Mark zu suchen haben.

Daß das Rückenmark vasomotorische Bahnen beherbergt, die nach dem Rumpfe und nach den Extremitäten ziehen, steht fest. Durchschneidet man das Rückenmark in seinem Brustteil, so entsteht eine ausgedehnte Lähmung der Vasomotoren in der gelähmten unteren Körperhälfte. Die Hautgefäße sind stark erweitert, das Tier gibt so viel Wärme ab, daß bei niederen Außentemperaturen auch die Körperwärme des Tieres sinkt und nur durch vermehrte Wärmeproduktion in den großen Drüsen des Leibes kann es seine Körperwärme auf normaler Höhe erhalten.

Durchschneidet man das Rückenmark oberhalb des ersten Brustsegments, durchtrennt man also den Halsteil des Rückenmarks, so verliert das Zwischenhirn jede Herrschaft über die Körperwärme. Nun sind zuviel spinale Vasomotorenzentren von den dominierenden Vasomotorenzentren im Zwischenhirn abgetrennt und die Körpertemperatur der betroffenen Tiere fällt und steigt, wie das bei den sog. kaltblütigen, d. h. poikilothermen Tieren der Fall ist mit dem Fallen und Steigen der Außentemperatur. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn man Tieren, deren Brustmark durchschnitten ist, auch noch den Vagus beiderseits durchschneidet. Diese Beobachtung mag als Beweis dafür gelten, daß vom Gehirn aus auch über den Vagus Innervationen erfolgen, die der Regulierung und Gleichhaltung der Körperwärme dienen. Die Wärmeregulation über den Vagus scheint nicht nur über die Vasomotoren der großen Drüsen, sondern, wie dies Freund und Strasmann[2]) und Freund und Grafe[3]) nachgewiesen haben, auch auf chemischem Wege durch Beeinflussung der Verbrennungsvorgänge in diesen Organen zu erfolgen.

Bei Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks von Katzen in der Höhe des ersten Zervikalnerven sahen Karplus und Kreidl regelmäßig Gefäßparese an den Extremitäten der betroffenen Seite. Diese Parese war nach 24 Stunden geringer, aber noch nachweisbar. Sie schließen daraus, daß bei der Katze und auch beim Affen jede Rückenmarkshälfte vorwiegend, aber nicht ausschließlich, vasomotorischen Einfluß auf die Extremitäten ihrer Seite hat.

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Path. **73.** 1914 und Jungmann, Über die Beziehungen des Zuckerstiches zum sogenannten Salzstich. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. **77.**

[2]) Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der chemischen Wärmeregulation der Säugetiere. Pflügers Arch. **130.** — Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **69.**

[3]) Untersuchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **70.** 1912 und Freund, Die Bedeutung der Vagi für die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **72.** 1913.

Schon lange ist bekannt, daß bei halbseitigen Affektionen der Medulla oblongata und bei halbseitigen Erkrankungen des Halsmarkes die Lidspalte und die Pupille der betreffenden Seite enger werden als auf der gesunden.

Dieser Hornersche Symptomenkomplex wurde von Trendelenburg und Bumke durch Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes auch experimentell erzeugt. Nach vorausgegangener Resektion des Halssympathicus und nach Exstirpation des obersten Zervikalganglions bleibt die Pupillendifferenz nach Halbseitendurchtrennung des Halsmarkes aus.

Nach einseitiger Entfernung des Großhirnmantels tritt eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille ein, die aber geringer ist als bei halbseitiger Markdurchschneidung. Nach Entfernung beider Großhirnhemisphären verursacht nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung in Atlashöhe wiederum beträchtliche Pupillendifferenz, die bei der Katze mehrere Wochen hindurch beobachtet werden kann (Bumke und Trendelenburg). Also nicht nur das Zwischenhirn, auch das Großhirn jeder Seite gibt Erregungen ab, die über das gleichseitige Halsmark in den Halssympathicus gelangen und die Pupillenweite tonisch beeinflussen.

Karplus und Kreidl konnten experimentell feststellen, daß jede Halsmarkhälfte — wenigstens bei der Katze — Impulse für beide Halssympathici und jede Halsmarkhälfte Schweißimpulse zu allen vier Extremitäten leitet. Karplus ist auch der Meinung, „daß es sich hier nicht um eine mehr kompakte Bahn, um einen Schweißstrang handelt, sondern vorwiegend oder ausschließlich um eine Leitung durch kurze Bahnen unter Mitwirkung der grauen Substanz — aber doch um präformierte Leitungsbahnen".

Es ist schwer, sich vorzustellen, daß all die vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe, wie die Tränendrüsen, die Speicheldrüsen, die Bronchialmuskulatur, das Herz, der Magendarmkanal, die Nieren, die Genitalien, die Schweißdrüsen und die Pilomotoren je ein eigenes Zentrum im Gehirn haben, und daß all diesen Organen gesonderte lange Bahnen im Rückenmark zur Verfügung stehen sollten.

Jedenfalls kennen wir auf dem Rückenmarksquerschnitt kein Feld, welches für lange vegetative Bahnen reserviert wäre, wie uns solche Bahnen für die Innervation der quergestreiften Muskulatur bekannt sind.

Bei dem völligen Mangel an positiven Anhaltspunkten für zerebrale Organzentren und für lange Leitungsbahnen zu den spinalen Zentren der inneren Organe ist die Möglichkeit zu erörtern, daß die den einzelnen Stimmungen entsprechende Änderung der allgemeinen Erregungsfähigkeit (Biotonus) sich vom Gehirn auch auf das verlängerte Mark und die graue Substanz des Rückenmarkes erstreckt und nun direkt auf die segmentalen Zentren der betreffenden Organe einwirkt.

So würden durch die Wehmut besonders die Ganglienzellengruppen derjenigen Fasern, welche durch den N. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und von dort zu den Tränendrüsen ziehen, angesprochen werden, bei der Verlegenheit würden die intraspinalen Ganglienzellen der Schweißbahnen betroffen werden. Fast jede Stimmungsqualität würde auf vasomotorische Zentren einen Einfluß haben, allerdings jede in verschiedener Art, indem der Kummer vasokonstriktorisch, die Freude vasodilatatorisch, die Scham nur fleckweise gefäßerweiternd wirkt. Hier bestehen augenschein-

lich auch große individuelle Verschiedenheiten, nachdem beim einen sich der Schrecken „auf den Darm schlägt", d. h. sich in einer Anregung der Peristaltik äußert, beim anderen die Ganglienzellen, welche der Harnausstoßung vorstehen, angeregt werden. Daß durch die verschiedenen Stimmungen der ganze Biotonus und die Leitungsfähigkeit geändert werden, dafür liefert uns ja auch das psychomotorische Nervensystem Beweise. Man vergleiche nur den raschen Gedankenablauf und die frischen Bewegungen eines Freudigen mit der langsamen Sprache, dem hängenden Gesichtsausdruck und dem schleppenden Gange eines Schwerbetrübten. Infolge von Angst kann es zum Muskelzittern, ja zu vorübergehender „Lähmung", zum „Versagen der Glieder" kommen. Ebenso wie beim Lachen die Ganglienzellen einer Anzahl von Muskelgruppen, wie die des Zwerchfelles, der Stimmbänder, der Gesichtsmuskulatur zur Tätigkeit angeregt werden, ohne daß es ein Lachzentrum gibt, so stelle ich mir vor, daß die verschiedenen Stimmungen auch verschiedene Gruppen von viszeralen Ganglienzellen im Zwischenhirne, im verlängerten Mark oder im Rückenmark zum Anklingen bringen.

Mit dem

Alter

lassen die Projektionen der psychischen Vorgänge auf das vegetative System an Intensität nach. Die ältere Frau errötet nicht mehr so leicht wie ein junges Mädchen. Die durch psychische Vorgänge bedingte Unregelmäßigkeit der Herzaktion ist eine Eigentümlichkeit der Jugend. Das Kind weint schon bei nichtigen Gelegenheiten, beim Manne kommt es selten und nur auf ungewöhnlich schwere Schicksalsschläge hin zur psychischen Anregung der Tränendrüsen. Es ist nun schwer zu entscheiden, inwieweit für die Abnahme der emotionellen Beeinflußbarkeit eine Verminderung der Lebhaftigkeit der seelischen Stimmungen und inwieweit ein Nachlaß der Reaktionsfähigkeit des vegetativen Systems selbst verantwortlich zu machen ist. Zweifellos sind die Empfindungen der Freude und des Schmerzes im Alter nicht mehr so lebhaft wie in jungen Jahren; es kommt auch weniger leicht zum Gefühl der Verlegenheit und der Scham. Andererseits hat sicherlich die Reaktionsfähigkeit der Ganglienzellen der sympathischen und der kranial- und sakral-autonomen Nerven auch gelitten. So ist der Dermographismus — ein Reflex, der, soweit die fleckige Rötung neben dem Strich in Betracht kommt, über die sympathischen Ganglien geht — in den ersten Jahrzehnten viel lebhafter als jenseits der fünfziger Jahre; auf heiße Einwirkungen, z. B. auf den Thermophor, kommt es bei alten Leuten viel schwerer zum Schweißausbruch als bei jugendlichen Individuen, und schließlich ist die Pupille im Senium nicht nur viel enger, sondern sie reagiert auch entschieden weniger ausgiebig auf Lichteinfall und auf Schmerzeindrücke.

Nicht nur die Leistungen des vegetativen Nervensystems ändern sich mit dem Alter. Auch die Ganglienzellen zeigen in ihrer mikroskopischen Gestaltung Veränderungen, die mit dem Alter zunehmen. In Abb. 88 sind die Zellen des Ganglion cervicale supremum eines Neugeborenen, denen eines alten Mannes gegenübergestellt. Die Zellkerne werden mit dem Alter entschieden kleiner, ihr Chromatingerüst färbt sich nicht mehr so gut wie beim jugendlichen Menschen, und der Zelleib füllt sich mit Pigmentkörnchen.

Aber auch schon bei

Ermüdung

leidet das vegetative Nervensystem, wenn auch natürlich nur vorübergehend. Derjenige, welcher die Nacht durchgewacht hat und noch am anderen Tage wach bleiben muß, bietet häufig ein fahles, fleckig livides Aussehen, während er nach ausreichendem erquickenden Schlafe frische Gesichtsfarbe hat. Die



Abb. 88. Ganglienzellen aus dem Ganglion cervicale supremum einer Neugeborenen. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zellkerne groß mit gut färbbarem Chromatingerüst.



Abb. 89. Ganglienzellen aus dem Ganglion cervicale supremum eines 69jährigen Mannes. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zellkerne klein. Chromatingerüst nicht darstellbar. Starke Fettpigmentanhäufung im Zelleib.

wissenschaftlich betriebene Hydrotherapie hat uns die alte Erfahrung, daß kalte Wasseranwendungen abends nicht so gut vertragen werden wie des Morgens, durch die Ermüdung, die Erschöpfung der Vasomotoren erklärt. Jeder Praktiker weiß Fälle anzuführen, bei denen dauernde Übermüdung zur hartnäckigen Darmträgheit geführt hat. So kann es als festgestellt gelten, daß das vegetative Nervensystem ebenso wie das zerebrospinale der Ruhe und des Schlafes notwendig bedarf.

Über elektrische Vorgänge im Bereich des vegetativen Nervensystems.

Von

H. Regelsberger-Erlangen.

Elektrische Ströme an glatten Muskeln und marklosen Nerven.

Die Elektrophysiologie hat sich bis in die letzten Jahrzehnte hinein im wesentlichen auf das Studium des quergestreiften Skelettmuskels und der Spinalnerven beschränkt. Die elektrischen Vorgänge am vegetativen Nervensystem und den davon versorgten Organen blieben fast unbeachtet. Der Grund

lag einmal in der geringen Stärke der hier auftretenden Ströme, dann in der Unübersichtlichkeit ihres Verlaufs; demgegenüber mußten alle bis dahin über den Erregungsvorgang geltenden Vorstellungen versagen. Mit der Verbesserung der galvanometrischen Technik und mit der Anwendung der modernen Ionentheorie auch auf die Biologie der Zelle gelang es mancherlei Schwierigkeiten befriedigend zu lösen.

Für die elektrische Untersuchung des glatten Muskels und des marklosen Nerven verwendet man die vom ruhenden und die vom tätigen Organ ableitbaren Ströme. Den „Ruhestrom" erhält man durch Verbindung einer unverletzten mit einer verletzten Stelle des Nerven- oder Muskelpräparates, am einfachsten mit dessen Querschnitt (vgl. Abb. 90a). Der

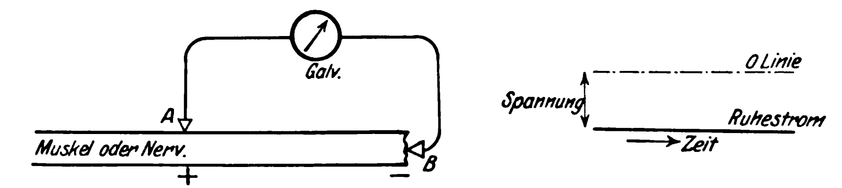


Abb. 90a. Ruhe-(Verletzungsstrom); das Galvanometer schreibt eine zur Nullinie parallelen Gerade.

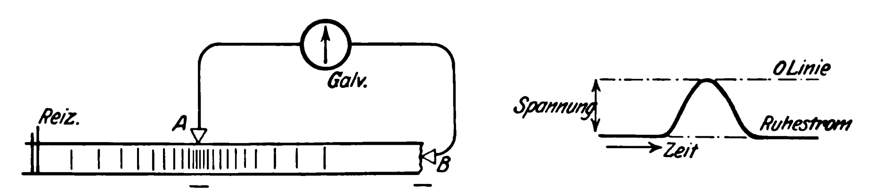


Abb. 90b. Negative Schwankung des Ruhestroms. Es ist angenommen, daß die Reizwelle in ihrem Höhepunkt eine der Verletzungsstelle gleiche Negativität erzeugt. In diesem Augenblick geht der Zeiger des Galvanometers durch den Nullpunkt.

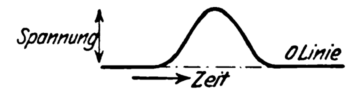


Abb. 90c. Nach Kompensation des Ruhestromes (etwa durch Gegenschaltung einer gleichstarken elektromotorischen Kraft) setzt sich die negative Schwankung auf der Nullinie auf. Wir erhalten ein mit Nr. 91b übereinstimmendes Bild.

Tätigkeitsstrom — auch „Aktionsstrom" genannt — äußert sich während der Erregung des Präparates und zwar bei der erwähnten Längs-Querschnittsanordnung in Gestalt einer einfachen elektrischen Welle, die den Ruhestrom zeitweilig vermindert (negative Schwankung des Ruhestroms") (vgl. Abb. 90b und 90c); oder bei Ableitung von zwei unverletzten Stellen der Oberfläche in Gestalt zweier Wellen, die einander in umgekehrter Richtung folgen und daher als „diphasischer Aktionsstrom" bezeichnet werden. (siehe Abb. 91 a—e). Für diese im Grunde nur äußerlich verschiedenen Erscheinungsformen des Zellstroms gab schon Herrmann eine gemeinsame Erklärung. Danach verhält sich jede erregte oder verletzte Stelle negativ gegen eine unerregte. Der „Ruhestrom" fließt mithin vom Längs- zum Querschnitt, der „diphasische Aktionsstrom" erst in der Richtung von der dem Reizpunkt entfernter gelegenen Elektrode („B" in Abb. 91 b) zu der dem Reizpunkt näheren („A" in Abb. 91 b), die eben von der Reizwelle passiert und somit erregt oder negativ ward; dann in der umgekehrten Richtung, sobald die Reizwelle die zweite Elektrode erreicht hat und diese jetzt gegenüber der ersten Elektrode negativ wird (Abb. 91 „d"). Diese zweite Phase muß unterbleiben, wenn die Reizwelle auf eine bereits erregte oder negative Stelle trifft,

etwa auf den Querschnitt bei der oben erwähnten „monophasischen" Ableitung und hier gewissermaßen im Sande verläuft (vgl. Abb. 90b „B").

Die **Bernstein-Höbersche Membrantheorie** liefert uns ein gewisses Verständnis für den molekularen Mechanismus dieser Dinge. Danach ist das Protoplasma der Zellen

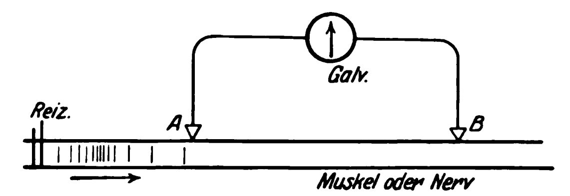


Abb. 91a. Reizwelle noch außerhalb des Elektrodenbereichs. Das Galvanometer ist bei doppelter Ableitung von der Längsoberfläche des Muskels (oder Nerven) zunächst stromlos.

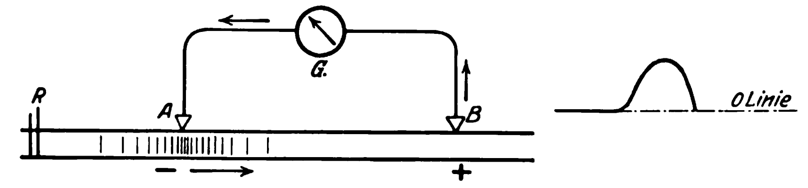


Abb. 91b. Höhepunkt der Reizwelle an der Elektrode, welche der Reizstelle zunächst liegt.

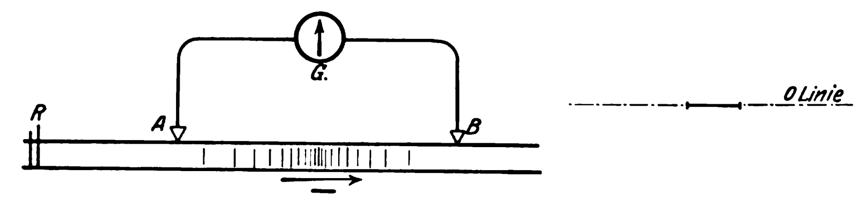


Abb. 91c. Reizwelle zwischen beiden Elektroden. Beide Ableitungselektroden befinden sich auf gleichem Potential. Das Galvanometer bleibt somit auf Null.

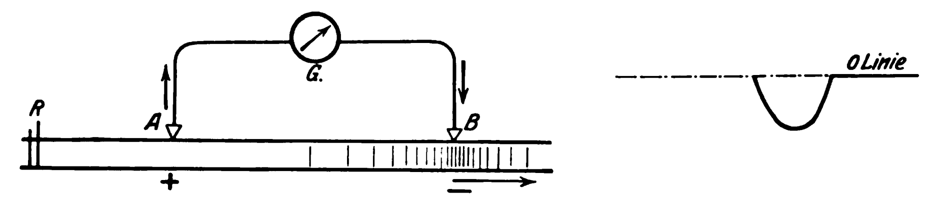


Abb. 91d. Reizwelle jetzt an der Elektrode B, somit Umkehrung von Bild 91b.

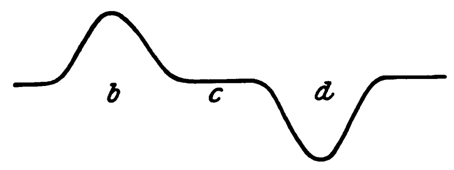


Abb. 91e. Vollständiger Verlauf des diphasischen „Aktionsstroms".

von einer halbdurchlässigen Membran umgeben, die nur den Kationen, d. h. den positiv geladenen Molekelteilen den Durchtritt gestattet, die Anionen dagegen im Zellinnern zurückhält. Es kommt dabei in der Endwirkung auf das gleiche hinaus, ob man sich die plasmatischen Zellwände nach W. Ostwald geradezu als Ionensiebe denkt oder ob man diese

Halbdurchlässigkeit auf Grund modernerer Versuche (Nernst-Riesenfeld) durch Veränderung der Wanderungsgeschwindigkeiten der Ionen in der kolloidalen Zellmembran entstehen läßt. Die Zellmembran ist somit nach der Bernstein-Höberschen Theorie im ruhenden Zustand an ihrer Außenseite positiv, auf der Innenseite negativ geladen oder mit einem anderen Ausdruck, sie ist Träger einer elektrischen Doppelschicht. Anders werden die Verhältnisse, wenn nun durch die Erregung — und das ist die zweite wesentliche Annahme der Theorie von Bernstein und Höber — eine lokale Auflockerung der Zellmembran erfolgt. Der vorher überall gleichstarke elektrische Spannungszustand wird hier durch Vereinigung der entgegengesetzten Elektrizitäten sinken und wie zum negativen Pol eines galvanischen Elements wird durch einen äußeren Schließungsbogen ein Strom nach dieser jetzt negativen oder erregten Stelle abfließen.

Mit ausreichender Technik wurden Versuche am glatten Muskel erstmalig von Engelmann, und zwar an der von der Schleimhaut lospräparierten Muskularis des Froschmagens angestellt. Es zeigte sich dabei ein Längs-Querschnittsstrom, der in der Größenordnung um annähernd das 10fache hinter dem Ruhestrom des quergestreiften Skelettmuskels (0,08 Volt nach einer Schätzung Herrmanns) zurückblieb. Das Auftreten einer längerdauernden negativen

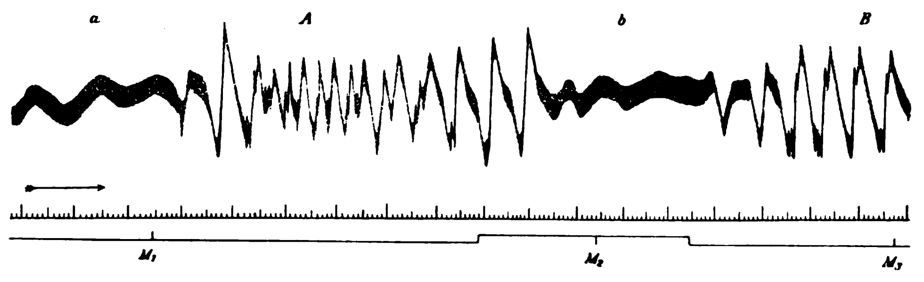


Abb. 92. Zu Beginn der Kurve (a) zeigt der Muskel schwache und langsame Aktionsstromwellen. — Von M_1 an Kühlung durch Luftstrom (bis 19° C). Dann Erwärmung auf 21° solange der Signalschatten unter der Sekundenmarkierung hochsteht (bei M_2). Dann wieder Kühlung bis M_3 (Temp. 19,0° C) (nach E. Th. v. Brücke).

Schwankung des Ruhestroms bei der „tonischen" Zusammenziehung des frischen Präparats ließ sich in diesen Versuchen zwar vermuten, jedoch nicht experimentell beweisen. Eine Weiterführung der Engelmannschen Versuche in dieser Richtung gelang erst wieder Th. Brücke. Von den Untersuchungen (R. F. Fuchs) am Sipunculus nudus, einem Ringelwurm, also einem Avertebraten, sehen wir ab, da sie eine Sonderstellung einnehmen. Brücke experimentierte am glattmuskeligen Retraktor penis des Hundes, den schon Sertoli als brauchbares Präparat zum Studium des glatten Warmblütermuskels erkannt hatte. Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung von Brücke, daß die bis dahin als „tonisch" angesprochenen langsamen Kontraktionen des Muskels von rhythmischen Saitenschwankungen des Einthovenschen Galvanometers begleitet waren. Diese veränderten sich bei Temperaturwechsel hin in der für den Muskeltonus charakteristischen Weise, d. h. bei Abkühlung traten sie stärker hervor, bei Erwärmung waren sie ganz erloschen (vergl. Abb. 92. Auch die Kontraktionskurve, welche der Muskel durch Bewegung eines Hebels schrieb, erwies sich ganz nach Art des echten physiologischen Tetanus deutlich aus der Summation von Einzelzuckungen gebildet. Wo Einzelkontraktionen isoliert hervortraten, waren sie auch in der elektrischen Kurve von typischen doppelphasigen Schwankungen des Galvanometers

begleitet. Der beschriebene Versuch von Brücke zeigt, daß die elektrische Methode sich als sehr brauchbar erweist, um die gerade am glatten Muskel besonders schwierige Unterscheidung zwischen Einzelzuckung und tetanischer Kontraktion zu ermöglichen; er zeigt aber andererseits, daß wir bislang noch sehr differente Muskelzustände unter dem Sammelbegriff „Tonus“ subsummieren. Am Retraktorenpräparat verbinden sich typische physikalische Kennzeichen des „tonischen“ Zustandes wie das Verhalten gegen Wärme und Kälte mit einer zweifellos tetanischen Innervation. Wollen wir nun — dem Sprachgebrauch folgend — den Ausdruck „tonische Kontraktion“ für diese Fälle beibehalten, so müssen wir jedenfalls davon eine zweite Gruppe als Tonuskontraktionen im engeren Sinne abgrenzen, die wie z. B. der Schließmuskel der Malermuschel mit einem sehr gedehnten und gleichmäßigen Anstieg der elektrischen Kurve einhergehen. W. Ewald spricht hier geradezu von einer „elektrischen Tonuskurve“ des Schließmuskels und glaubt eine ähnliche Stromschwankung auch im Elektromyogramm des Zwerchfells wiederzufinden. Hier bleiben nämlich sogar in der Apnoe langsame Stromwellen bestehen, denen sich natürlich während der Atmung die charakteristischen tetanischen Zitterschwankungen des quergestreiften Zwerchfellmuskels überlagern.

Für die gegenwärtige Polemik über tonische Zustände der quergestreiften Skelettmuskulatur sind diese Beobachtungen nicht ohne Bedeutung; denn sie zeigen, daß auch die Auffindung von tetanischen Schwankungen noch nichts gegen die angenommene Sarkoplasmakontraktion beweist, also gegen den glatten Muskel, der nach Ansicht von E. Frank im quergestreiften verborgen sein könnte. Bei der üblichen Versuchsanordnung wäre es nämlich durchaus nicht unmöglich, daß die „elektrische Tonuskurve“ des Skelettmuskels übersehen wurde.

Die Beobachtungen der Aktionsströme am Retraktorenpräparat erwies sich ferner als ein ausgezeichnetes Mittel, die nervöse Beeinflussung des Tonus glatter Muskeln zu studieren. Nach den Untersuchungen von Langley und Anderson erhält dieser Muskel fördernde Fasern vom Sympathicus, während eine entsprechende Hemmungswirkung durch den parasympathischen Nervus erigens vermittelt wird. Übereinstimmend mit diesen Befunden konnte Brücke durch Sympathicusreizung eine Verstärkung und Frequenzzunahme der dem Muskeltonus entsprechenden Erregungswellen feststellen oder am tonuslosen, also elektrisch neutralen Muskel solche rhythmischen Stromschwankungen überhaupt erst hervorrufen. Reizung des Nervus erigens hatte auch den Strömen gegenüber den entgegengesetzten hemmenden Erfolg. Die große Ähnlichkeit, die dieser nervöse Antagonismus mit der Innervation des Herzens bietet, ist augenfällig. Brücke glaubte auch bei den engen Beziehungen des Herzens zum übrigen Gefäßsystem für die glatte Muskulatur der Gefäße einen ähnlichen Ablauf der Aktionsströme vermuten zu dürfen. Jedoch wurden die Erwartungen weder durch die Untersuchungen Blumenfeldts, der nur andeutungsweise an der menschlichen Nabelarterie rhythmische Stromschwankungen fand, noch durch die Versuche, die H. Straub im Jahre 1909 veröffentlichte, erfüllt. Straub fand bei Ableitung von den Vorder- und Hinterpfoten eines narkotisierten Kaninchens eine langsame, im Tierkörper von vorn nach hinten verlaufende Stromschwankung, „die er auf elektrische Vorgänge an Gefäßen des Splanchnicusgebiets bei der „tonischen“ Zusammenziehung (nach Adrenalin-

injektion) zurückführt. Unbefriedigend blieben auch Versuche, an noch größeren glatten Muskelmassen auftretende Ströme abzuleiten, wie sie von Theilhaber, später mit etwas verbesserter Technik von Blumenfeldt am Uterus des Warmblüters angestellt wurden; sie scheiterten an der Unmöglichkeit, die hier unvermeidlichen Interferenzen und somit die gegenseitige Schwächung der sich bildenden Aktionsströme auszuschließen.

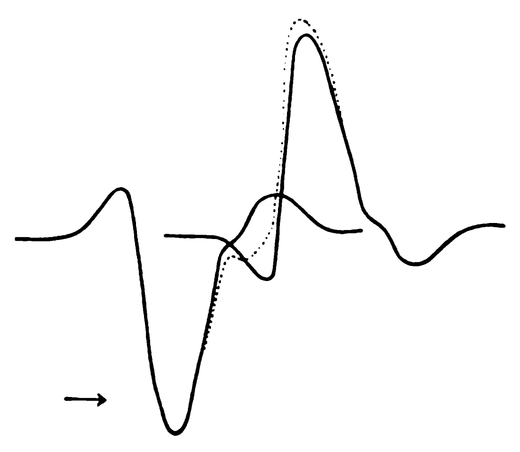


Abb. 93. Vollständiges Ureterelektrogramm bei diphasischer Ableitung aus zwei spiegelbildlich gegen einander verschobenen dreiphasigen Grundtypen durch einfache algebraische Summierung gebildet (gestrichelte Linie). Vgl. hiermit Abb. 91 b und 91 c. Statt der dort auftretenden einfachen Wellenzüge sind hier die für den Ureter charakteristischen dreiphasigen Wellen einzusetzen. Der zeitliche Abstand, in dem beide Wellen interferieren, ist von der gewählten Elektrodenentfernung abhängig (nach E. Th. v. Brücke).



Abb. 94. Monophasiger Aktionsstrom vom Ösophagus des Kaninchens (nach E. Th. v. Brücke). Die schnelle Zacke entspricht der Erregung der quergestreiften, die langsame Schwankung der Erregung der glatten Muskulatur.

Glücklicher war wiederum Brücke mit solchen Versuchen an glattmuskeligen Hohlorganen warmblütiger Tiere. Die glatte Muskulatur des Ureters, die nach Engelmann als physiologisches Kontinuum gelten kann, ergab bei Ableitung von zwei unverletzten Stellen des in situ belassenen Organes rhythmische Stromschwankungen von einem dreiphasischen Grundtyp: Einer negativen Hauptschwankung geht eine positive Schwankung voraus und folgt eine gleichfalls positive Schwankung nach (vergl. Abb. 93). Die positive Nachschwankung erlaubt vielleicht einen Vergleich mit einer ähnlichen Erscheinung am gereizten Nerven. Hering bezieht sie hier auf einen lokalen, nach Abklingen der Erregung an der Längsschnittelektrode einsetzenden Restitutionsprozeß. Die Vorschwankung dagegen darf wahrscheinlich als Ausdruck eines — der normalen Kontraktion vorhergehenden — Hemmungs-

vorganges gelten. Wir würden damit für die Ureterbewegung einen der Darmperistaltik ähnlichen Mechanismus annehmen (vergl. Abb. 93).

Am Ösophagus (des Kaninchens), wo sich quergestreifte und glatte Muskulatur besonders im oberen Teil innig durchflechten, gelingt dennoch auf elektrographischem Wege eine Analyse der für beide Gewebselemente charakteristischen Erregungsvorgänge. Durch Vagusreizung entsteht hier, wie Abb. 94 darlegt, eine schnelle Vorschwankung und diese entspricht der quergestreiften Muskulatur. Sie zeigt alle Ähnlichkeit mit den von Garten am Gastrognemius des Kaninchens abgeleiteten Kurven: Eine träge und langdauernde Nachschwankung erscheint um so reiner und ausgeprägter, je näher bei monophasischer Ableitung die Längsschnittelektrode der an der Kardia liegenden Querschnittelektrode rückt und damit in einen Bereich gerät, der fast ausschließlich glatte Fasern enthält.

Elektrische Erscheinungen an marklosen Nerven.

Der gleiche Unterschied wie zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur besteht in elektrischer Beziehung auch zwischen marklosen Nerven und markhaltigen Spinalnerven. Festzustellen ist auch hier einmal die geringere Größenordnung der auftretenden Ströme überhaupt, dann die langsamere Erregungsleitung und der im ganzen gedehntere Ablauf der Erregungswelle. Die marklosen Nerven höherer Wirbeltiere scheinen sich dabei nicht viel anders zu verhalten als die niederer wirbelloser Tiere, die marklosen Sinnesnerven nicht viel anders, als die Fasern des vegetativen Nervensystems. Am marklosen Riechnerven des Hechtes findet Garten eine Leitungsgeschwindigkeit der Erregung von 16—24 cm in der Sekunde (bei 20° C), am Milznerven des Pferdes eine solche von 46 cm bei etwa der gleichen Temperatur. Die Leitungsgeschwindigkeit im markhaltigen Nerven des Menschen beträgt dagegen ca. 60 m in der Sekunde!

Die geringe Differenziertheit, welche der glatte Muskel und der marklose Nerv histologisch und funktionell gegenüber dem quergestreiften Skelettmuskel und dem Spinalnerven verraten. zeigt sich somit auch in ihrem elektrischen Verhalten. Bekannt ist auch die geringe Erregbarkeit der vegetativen Nerven elektrischen Strömen gegenüber. Beispielsweise erfordert die elektrische Reizung der Schweißnerven nach Waller mehrtausendfach größere Energiemengen als die Reizung der motorischen Nerven der quergestreiften Muskulatur.

Parallel der geringeren Differenziertheit und trägeren Reaktion geht eine geringere Ansprechbarkeit der vegetativen Nerven und der von ihnen versorgten Organe gegenüber der zeitlich schnelleren Veränderung eines elektrischen Stromes, der eine Reizung hervorbringen soll. Während der Skelettmuskel und der Spinalnerv sehr kurze Stromstöße (etwa die des Induktionsapparates) mit einer Erregung beantworten, einem allmählichen Stromanstieg (sog. Zeitreiz) gegenüber sich „akkommodieren" und unerregt bleiben, gewinnen umgekehrt die Zeitreize gegenüber vegetativen Organen erhöhten Einfluß und die Reizwirkung der kurzen Stromstöße tritt zurück.

Das Versagen des quergestreiften Skelettmuskels Zeitreizen gegenüber erklärt sich nach Nernst durch die elektrolytische Gegenwirkung der Zell-

membran auf den Reizstrom (sog. „Akkommodation"). Sehr wahrscheinlich ist es, daß dabei der „kolloidfestigende" Einfluß gewisser Ionen, vielleicht des Kalziums, eine Rolle spielt. Tatsächlich kann man den quergestreiften Skelettmuskel durch Kalziumentziehung der Reaktionsweise des glatten Muskels annähern und Zeitreizen zugänglicher machen. Hierdurch erklärt sich wohl auch eine schon ältere klinische Erfahrung, daß die Tetanie oder ähnliche abnorme Zustände des quergestreiften Muskels, die von einzelnen Autoren der vegetativ innervierten Sarkoplasmaaktion zugerechnet werden, durch Kalziumgaben günstig beeinflußt werden.

Auch die Reaktion entarteter Skelettmuskeln auf elektrische Reize zeigt bekanntlich große Ähnlichkeit mit der Reaktionsweise der glatten Muskeln. Der faradische Strom versagt hier; es bedarf zu einer Kontraktion der längerer Einwirkung des elektrischen Reizes, wie sie bei der üblichen Untersuchung durch den galvanischen Strom gegeben ist. Es liegt nahe, die Ähnlichkeiten in der elektrischen Reaktion des glatten Muskels und des entarteten Skelettmuskels auf das in beiden vorhandene Sarkoplasma zu beziehen, wie es auch für die „tonischen" Zustände beider Muskelarten bereits versucht wurde. Jedoch ist noch eine andere Erklärung möglich. Wenn die Zellmembran Sitz der „Akkommodation", d. h. der Anpassung an den Reiz ist, so wäre die mangelhafte „Akkommodation" des entarteten Skelettmuskels am besten auch durch ein Schadhaftwerden der Zellmembran zu erklären. Das wäre dann auch gleichbedeutend mit einer Annäherung an den physikalisch-chemischen Zustand des glatten Muskels. Denn nach den Untersuchungen von Meigs vermag der glatte Muskel der Diffusion der verschiedensten Salze kein Hindernis zu bieten. Er verhält sich nicht viel anders, als eine einfache kolloide Faser, steht also auch, was die Ausbildung einer semipermeablen Membran betrifft, hinter dem höherdifferenzierten quergestreiften Muskel zurück.

Nach dieser Auffassung von Meigs wäre auch die geringere Stärke der vom glatten Muskel ableitbaren Ströme verständlich. Der Modellversuch ebenso wie die Rechnung beweisen nämlich, daß erst bei Einschaltung einer „halbdurchlässigen Membran" zwischen Zellplasma und Außenmedium so hohe Spannungsdifferenzen wie am Skelettmuskel zustande kommen können.

„Tonusströme" des marklosen Nerven.

Man spricht im übertragenen Sinne auch von einem „Tonus" des vegetativen Nervensystems und versteht darunter den Zustand von Dauererregung, in dem es sich zur Aufrechterhaltung und Regulierung lebenswichtiger Funktionen befindet. Für gewöhnlich freilich können wir diesen Nerventonus aus den Wirkungen auf die Organe nur indirekt erschließen. Mit Hilfe der erwähnten elektrischen Methoden gelingt jedoch auch eine unmittelbare Darstellung. Tschermak fand nach Durchschneidung des zentripetalen, d. h. zum Gehirne leitenden Lungenvagus oder des zentrifugalen Herzvagus zunächst wie bei jedem durchschnittenen Nerven einen konstanten Ruhestrom. Dieser aber stieg nach weiterer Abtrennung der beiden Nerven von ihrer „Tonisierungsstätte", im ersten Fall also von der Lunge, im zweiten von der Medulla, deutlich an. Tschermak erklärt diesen Anstieg durch den Fortfall einer bis dahin vorhandenen dauernden Verminderung des Ruhestroms, also durch die

Aufhebung einer negativen Schwankung, die eben der elektrische Ausdruck des „Nerventonus" war. In den erwähnten Versuchen hatte schon Tschermak besonders bei monophasischer Ableitung vom Stumpfe des zentripetalen, d. h. zur Medulla leitenden Lungenvagus rhythmische Schwankungen des Ruhestroms beobachtet, die er den bei der Atmung gereizten Nervenendigungen zuschrieb, aber erst der vollendeten Technik Einthovens gelang es, solche „natürliche" Erregungsrhythmen richtig darzustellen (vgl. Abb. 95).

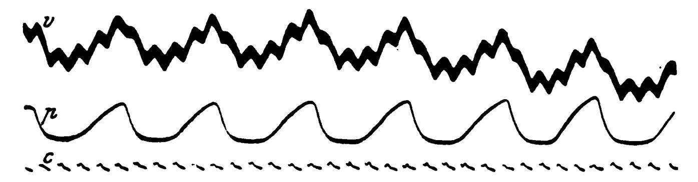


Abb. 95. v Aktionsströme vom Nervus. Vagus des Hundes bei monophasischer Ableitung des peripherischen Vagusstumpfes. p Atemkurven, Erhebung: Einatmung, Senkung: Ausatmung. c Pulskurve der Arteria carotis (nach Einthoven). Aus J. Bernstein, Elektrobiologie 1912.

Wie Tschermak leitet auch Einthoven vom Längs- und Querschnitt des peripherischen Vagusstumpfes ab, und findet in photographischer Wiedergabe der elektrischen Kurve sowohl größere, der Atmung genau synchrone Stromschwankungen — die offenbar durch Reizung der Vagusendigungen in der Lunge bei jeder Inspiration entstehen — als auch diesen aufgesetzt — kleinere, dem Herzschlag synchrone Wellen, wahrscheinlich durch Reizung des Nervus depressor hervorgerufen, der beim Kaninchen im gleichen Nervenstamm nach oben verläuft und dessen Endigungen mit jedem neuen Blutstrom, der die Aorta dehnt, gereizt werden.

Elektrische Erscheinungen an der Haut und an der Schleimhaut.

Recht bedeutende, aber auch recht mannigfaltige elektromotorische Wirkungen erhält man bei der Ableitung von der drüsenreichen Haut der Körperoberfläche sowie von der Schleimhaut des Magen-Darmkanals. Schon Du Bois-Reymond beobachtete bei Ableitung von der Innen- und Außenseite eines Hautpräparates einen sog. „einsteigenden", d. h. von außen nach dem Körperinnern zu gerichteten Ruhestrom. Ganz entsprechend verläuft der Strom der Magenschleimhaut in der Richtung vom Lumen gegen die Muskularis.

Nach der Bernsteinschen Theorie sind auch die Drüsenzellen durch eine semipermeable Membran abgegrenzt zu denken, die aber nach außen hin durch den chemischen Prozeß der Sekretion mehr oder weniger zerstört ist. Denkt man sich auch hier, wie früher für die Muskelzelle geschildert, die Plasmahaut für die Kationen durchgängiger als für die Anionen, so ist das Zustandekommen eines Drüsenstromes der oben beschriebenen Richtung erklärt.

Die Erscheinungen werden recht verwickelt, wenn unter Einwirkung eines Reizes, der sowohl direkt gegeben als indirekt durch die Nerven zugeführt werden kann, der Ruhestrom sich verändert oder mit anderen Worten ein Aktionsstrom auftritt. Trotz gelegentlich abweichender Angaben behält die von Biedermann aufgestellte Regel, daß der normalerweise einsteigend gerichtete Ruhestrom eine Verminderung im Sinne einer negativen Schwankung erfährt,

Gültigkeit. Das Ergebnis bleibt dasselbe, auch wenn man zur (direkten) Reizung abwechselnd den Schließungs- und Öffnungsschlag eines Induktoriums verwendet. Die Richtung des Reizstroms ist somit ohne Einfluß auf den Antwortstrom. Es besteht eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der ursprünglichen Stärke des Ruhestroms und der Stärke des Antwortstromes, d. h. der negativen Schwankung. Die letztere fällt nämlich um so stärker aus, je größer der Ruhestrom war und umgekehrt.

Schwankungen der Absonderung sind dabei von großer Bedeutung für die Richtung und Größe der Ausschläge. Wenn es zu lebhafterer Sekretion der Schleimhaut kommt, wächst auch der Ruhestrom. Es ist somit begreiflich, daß Pilokarpininjektion den Strom verstärkt, Atropin ihn vermindert.

Für die elektrischen Vorgänge im Bereich der Hautdrüsen und auch der Schleim- und Speicheldrüsen gilt die Regel, daß sich eine aktive Stelle negativ verhält gegenüber einer ruhenden, also die sezernierende Oberfläche der Glandula submaxillaris (des Hundes) etwa negativ gegen den Hilus. Jedoch ist zu betonen, daß das elektrische Verhalten der Drüse je nach dem augenblicklichen funktionellen Zustand oft innerhalb von sehr kurzer Zeit Schwankungen, ja geradezu eine Umkehr erleiden kann. Ob man dabei — wie Biedermann vermutet — die entgegengesetzten Stromschwankungen auf das Gegenspiel von Assimilations- und Dissimilationsvorgängen zurückführen muß oder mit Bernstein auf Resorptionsvorgänge, die oftmals neben den Sekretionsprozessen einhergehen, kann hier nicht endgültig entschieden werden. Nach unseren heutigen Vorstellungen über Drüseninnervation würden wir eher geneigt sein, die entgegengesetzten elektrischen Schwankungen auf antagonistische Nerveneinwirkungen zu beziehen.

Auch ohne daß wir alle Einzelheiten der sehr verwickelten Vorgänge aufklären können, ist daran zu erinnern, daß durch neuere Forschungen ein Zusammenhang zwischen Funktionszustand der Zelle und Membrandurchlässigkeit festgestellt ist. Wir wissen weiter, daß Membranänderungen auch elektromotorische Veränderungen bedingen. Eine elektrische Doppelschicht, die sich durch Ionentrennung an einer Stelle ausgebildet hat, wird hier verschwinden und von den Oberflächen anderer ruhender Zellen kann ein Abfluß von Elektrizität dorthin stattfinden. Es braucht dabei die Veränderung des Funktionszustandes durchaus noch nicht äußerlich in der Form eines deutlichen Flüssigkeitsaustrittes nachweisbar sein. Wenn man z. B. von den drüsenreichen Plantarballen einer Katze ableitet, so zeigt sich in der Regel kein Strom. Ein solcher tritt aber sofort auf, wenn der Ischiadikus einer Seite durchschnitten wird. Also auch hier genügen anscheinend schon Tonusunterschiede in dem oben für die marklosen Nerven erwähnten Sinne, um Funktionsänderungen in den Drüsen elektrisch deutlich zu machen. Dabei ergibt sich weiter, daß an Haut und Drüsen noch weniger eine Trennung von Ruhe- und Aktionsströmen durchführbar ist als am Muskel und Nerven. Ruhe- und Aktionsströme erscheinen hier — wenigstens so lange durch die Erregung eine umkehrbare Membranänderung gesetzt wurde — lediglich als Ausdrucksformen eines im Grunde gleichartigen und eigentlich nur zeitlich veränderten physikalisch-chemischen Vorgangs.

Es ist zu hoffen, daß die moderne physikalisch-chemische Betrachtungsweise auch für die wechselvollen Bilder der Drüsenströme einfache Gesetzmäßigkeiten

finden wird. Jedenfalls lehren uns die Untersuchungen von Gildemeister und seinen Schülern, daß auch hier Ionenwirkungen eine entscheidende Rolle spielen und daß Größe und Richtung der elektrischen Ausschläge in bestimmter Beziehung stehen zu Art und Konzentration der zur Ableitung benützten Elektrolyte.

Bei der entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaft der Hautzellen mit den Drüsenzellen, liegt die Frage nahe, wieweit bei den elektrischen Vorgängen der Haut neben den drüsigen Elementen auch die nichtdrüsigen Epithelien beteiligt sind. Daß diese letzteren einen Anteil zum Ruhestrom der Haut stellen, hält Herrmann für sicher; auch Waller und Ebbecke haben die elektrische Reaktion der Epithelien bei direkter Reizung nachgewiesen.

Der psycho-galvanische Reflex.

In naher Beziehung zu den Drüsenströmen steht ein besonders von neurologischer Seite gewürdigtes Reflexphänomen: Leitet man von den beiden Händen besser noch von zwei unsymmetrischen Körperstellen einer Versuchsperson zu einem Galvanometer ab und sorgt durch einen möglichst unerwartet gegebenen Reiz (gleichgültig ob durch optische, akustische oder Schmerzeinwirkung), dafür, daß eine Gemütserregung eintritt, so läßt sich ein Strom nachweisen, der mit einer gewissen Latenzzeit meist von einigen Sekunden aufzutreten pflegt. Tarchanoff war der erste, der im Jahre 1890 diese elektrische Reaktion beschrieb und die psychische Erregung als wesentliches Moment für ihr Zustandekommen ansprach. Schon vor ihm hatte Féré auf eine elektrische Veränderung der Haut hingewiesen und zwar auf eine Verminderung ihres elektrischen Widerstandes, die unter psychisch-nervöser Einwirkung stattfinden sollte. Seine Entdeckung blieb jedoch unbeachtet und wurde erst einige Jahre später von anderer Seite neu entdeckt. Im Jahre 1904 nämlich beobachteten E. K. Müller und Veraguth einen starken Ausschlag des Galvanometers, wenn sie in die Tarchanoffsche Anordnung noch eine besondere Stromquelle einschalteten, im übrigen aber in ganz ähnlicher Weise die Versuchsperson in psychische Erregung versetzten. Von Veraguth stammt auch die Bezeichnung „psychogalvanischer Reflex" und ihm gebührt das Verdienst, die psychisch-physiologischen Grundlagen genau studiert zu haben. Es handelt sich offenbar, sowohl in dem von Tarchanoff wie in dem von Veraguth beschriebenen Vorgang um einen Reflex, dessen rezeptiver Schenkel im wesentlichen durch die Sinnesbahnen gebildet wird und dessen Erfolgsorgan in der Haut liegt. Dazwischen besteht eine kompliziertere Überleitung, von der es noch strittig ist, ob sie mehr kortikal oder (dafür sprechen gewisse Beobachtungen in der Hypnose) subkortikal bedingt ist. Den Psychiater interresiert es noch, daß die Auslösung des Reflexes auch ohne Vermittlung der Sinne, lediglich durch Wachrufen bestimmter, aber auf jeden Fall affektbetonter Vorstellungskomplexe erfolgen kann. In ihren wesentlichen Zügen stimmen demnach die beiden Arten von psycho-galvanischem Reflex vollkommen überein. Jedoch verlangt die Besonderheit der beidemal in der Haut ablaufenden Reaktionen getrennte Betrachtung.

Der einfache, zuerst genannte und von Tarchanoff entdeckte elektrische Vorgang darf im wesentlichen als geklärt gelten. Die Ähnlichkeit mit den schon

besprochenen „Antwortströmen der Haut“, die von den Drüsen ausgehen und durch die Reizung der zuführenden Nerven ausgelöst werden, ist deutlich. Wir brauchen uns nur die künstliche Reizquelle (Induktionsapparat) durch die vom Zentralnervensystem ausgehenden natürlichen Reize ersetzt denken. Tarchanoff fand weiter, daß sich drüsenreiche Hautstellen negativ verhalten gegenüber drüsenarmen Bezirken, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Herrmanns, wonach ein direkt durch den Nerven gereiztes Drüsenfeld gleichfalls sich elektrisch negativ zu einem ungereizten verhält. Tarchanoff folgerte daraus, daß die elektrischen Erscheinungen der Haut während der psychischen Erregung gleichfalls auf einer Tätigkeit der Schweißdrüsen beruhen.

Ähnliche Betrachtungen gelten für den von Veraguth beschriebenen „psycho-galvanischen“ Reflex im eigentlichen Sinne, bei welchem ein galvanisches Element in den Stromkreis eingeschlossen ist. Leva konnte nachweisen, daß die Größe der Galvanometersauschläge bei Ableitung von irgendeiner Körperstelle der histologisch dort gefundenen Schweißdrüsenzahl direkt parallel geht. Außerdem ließ sich nach Untersuchungen des gleichen Autors der psycho-galvanische Reflex durch subkutane Injektion von 1 mg Atropinum sulf. nach ca. 20 Minuten, also im Maximum der Giftwirkung, unterdrücken. Jedoch verrät schon die Größe der zu beobachtenden Stromschwankung, die nach Gildemeister bis zu 0,6 Volt gegenüber einigen Hundertsteln bei der Tarchanoffschen Anordnung betragen kann, daß die unter Nerveneinfluß an den Drüsen sattfindende Veränderung von anderer Art sein muß. Der auf psychische Reize zustande kommende Ausschlag des Galvanometers erfolgt immer in der Richtung des angelegten Stromes. Die Stromschwankung kann mithin nicht durch einen Drüsenstrom hervorgebracht sein, der auf Nervenreiz entsteht. Denn legt man die Elektroden etwa auf Handfläche und Brust, also nach Levas Untersuchungen an eine drüsenreiche und drüsenarme Hautstelle, so wird nach dem früheren ein einsteigender, d. h. ein im Körper von der Hand zur Brust gerichteter Drüsenstrom entstehen. Wir müßten also, wenn wir den äußeren Strom in entgegengesetzter Richtung, d. h. also von der Brust zur Hand den Körper durchlaufen ließen, eine Schwächung, d. h. eine negative Schwankung desselben erhalten, und dies ist nicht der Fall. Um die Aufklärung der recht verwickelten physikalisch-chemischen Grundlagen des Problems, hat sich besonders Gildemeister verdient gemacht. Er wies nach, daß die beim psycho-galvanischen Reflex stets eintretende positive Schwankung nicht durch eine neue, während der Reizung im Körper auftretende elektromotorische Kraft oder durch eine Änderung des spezifischen Leitungswiderstandes der Gewebe verursacht war, sondern daß die bei der galvanischen Durchströmung entstehende Polarisation der Haut unter psychisch-nervöser Einwirkung eine Verringerung erfährt. Allgemeiner ausgedrückt: Die Zellmembran verliert zum Teil die Fähigkeit sich zu polarisieren, d. h. die Polarisierbarkeit verringert sich.

Unter Polarisation verstehen wir hier den gleichen Vorgang wie er an zwei in Schwefelsäure tauchenden Platinblechen bei Stromdurchgang auftritt. Der Ladestrom vermindert sich unter Gegenwirkung einer neuen, an den Elektroden sich ausbildenden elektromotorischen Kraft. Ein solcher polarisatorischer Nachstrom wurde nun in der Tat auch am lebenden Gewebe zuerst von Peltier nach vorhergehender Aufladung der Haut gefunden und neuerdings durch David bestätigt. Freilich fehlen nun im lebenden Gewebe derartige metallische Elektroden. Aus Untersuchungen von Nernst und Riesenfeld geht jedoch hervor, daß die Zellmembranen bei Stromdurchgang eine ganz ähnliche Funktion über-

nehmen können. Infolge ungleicher Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen innerhalb der kolloidalen Plasmamembran kommt es zu einer Verschiebung der Ionenkonzentration an deren Grenzflächen und damit zur Ausbildung eines entgegengerichteten „Konzentrationsstroms".

Durch den Erregungsprozeß, beim psycho-galvanischen Reflex also unter Einwirkung der Drüsennerven, tritt nun eine Erhöhung der Ionendurchlässigkeit an der Drüsenzellmembran ein; dadurch verringert sich die Polarisation und der angelegte galvanische Strom nimmt in seiner Stärke zu. Leva hatte durch seine schon erwähnten Versuche den indirekten Beweis erbracht, daß der psycho-galvanische Reflex in seinen zentrifugalen Bahnen dem vegetativen Nervensystem angehören muß. Schilf und Schuberth konnten neuerdings zeigen, daß auch bei direkter Reizung des sympathischen Grenzstranges die gleiche Senkung der Hautpolarisation eintritt.

Über die klinische Bedeutung des psycho-galvanischen Reflexes sind die Meinungen noch geteilt. Wir wußten schon vor seiner Entdeckung, daß psychische Erregungen ihre körperlichen Begleiterscheinungen haben. Die Veränderungen der Atmung und des Herzschlags sowie Schwankungen in der Blutfülle der Gefäße auf Emotionen sind eine alltägliche Erfahrung. Sichtbare Veränderungen an den Schweißdrüsen erfordern im allgemeinen schon stärkere Affekte. Insofern ist es von Wichtigkeit, daß die elektrische Reaktion hier eine wesentlich höhere Empfindlichkeit zeigt.

Unbestritten ist die allgemein biologische Bedeutung der psycho-galvanischen Reaktion. Sie bildet eine wichtige Bestätigung der von Bernstein und Höber vertretenen Ansicht, daß zwischen Erregungszustand und Membrandurchlässigkeit sehr enge Beziehungen bestehen. Vor allem gewinnt die eingangs vorgetragene Theorie der Aktionsströme damit eine greifbare experimentelle Stütze.

Pharmakologie.

Die pharmakologische Wissenschaft hat das Verständnis für die Funktionen des vegetativen Nervensystems wesentlich gefördert. Insbesondere konnte die Toxikologie wertvolle Aufschlüsse darüber geben, in welcher Weise die viszeralen Nerven auf die einzelnen Organe einwirken. Wohl alle Organe sind ja doppelsinnig, d. h. vom sympathischen und vom parasympathischen System aus sowohl fördernd wie hemmend innerviert. Da es nun Gifte gibt, die elektiv auf die Nerven der einzelnen Systeme wirken, kann in vielen Fällen durch das pharmakologische Experiment die Entscheidung getroffen werden, in welchen von beiden Systemen der hemmende oder der erregende Anteil verläuft. Nun gibt es allerdings auch Organe, bei denen sowohl im Vagus wie im Sympathicus zu gleicher Zeit hemmende und fördernde Einflüsse zugeleitet werden können. Doch sind diese Einflüsse erfahrungsgemäß nie gleichstark, einer überwiegt und dieser spricht dann auf das angewendete Gift zuerst an.

Wir können die Gifte, welche auf das vegetative Nervensystem eine Wirkung ausüben in verschiedene Gruppen einteilen, in Mittel, welche auf das gesamte vegetative Nervensystem einheitlich einwirken und solche, deren Wirkung sich lediglich auf den sympathischen Anteil oder ausschließlich auf den parasympathischen Anteil beschränkt. Neuere Untersuchungen haben allerdings

dargetan, daß viele Mittel, von denen man annahm, daß sich ihre Wirkung auf ein System beschränkt, auch in dem antagonistischen System Angriffspunkte haben.

Ein Gift, welchem eine gemeinsame Wirkung auf das gesamte vegetative Nervensystem zukommt, ist das Nikotin, das Langley zu seinen grundlegenden Versuchen benützt hat. Seine Wirkung ist eine lähmende auf alle Nerven des vegetativen Nervensystems, mögen sie nun sympathischen oder parasympathischen Ursprungs sein. Der Angriffspunkt des Nikotins liegt an einer bestimmten Stelle, an der Synapse, der Schaltstelle zwischen prä- und postganglionärer Faser. Bestreicht man irgendein Ganglion des vegetativen Nervensystems, wie das Langley getan hat, mit verdünnter Nikotinlösung, so bleibt jede Reizung, die zentral an der präganglionären Faser ansetzt, erfolglos. Wohl aber ist es möglich, durch Reizung der postganglionären Fasern eine Wirkung zu bekommen. Auch nach Einspritzen von Nikotinlösung in den Kreislauf bleibt die Reizung aller präganglionären Fasern ohne Antwort, während durch die Erregung der postganglionären Fasern noch eine Reaktion zu erzielen ist. Auch auf die afferente Leitung scheint das Nikotin einen unterbrechenden Einfluß zu haben. Brüning und Gohrbrandt[1]) konnten nach Bestreichen des Ganglion coeliacum durch schmerzauslösenden Reiz am Darm keinerlei Schmerzäußerungen mehr hervorrufen, während Reizung spinaler Elemente, wie Zug am Mesenterium noch Schmerzen bedingte. Beim Kaninchen ist außer der lähmenden Wirkung des Nikotins auch eine erregende beobachtet worden: in bestimmten Dosen (2 mg subkutan) steigert es die Temperatur von 39° auf 40,5° (Döblin und Fleischman)[2]).

Während also das Nikotin einheitlich auf das gesamte vegetative Nervensystem einwirkt und zwar hauptsächlich im lähmenden oder leitungsunterbrechenden Sinne — ein allgemein erregendes Gift ist nicht bekannt — so kennen wir eine ganze Reihe Mittel, die eine Wirkung auf das sympathische oder das parasympathische, und zwar entweder erregend oder hemmend ausüben. Hier ist zuerst das Adrenalin zu nennen, eine körpereigene Substanz, die von den Nebennieren erzeugt wird. Die Nebennierensubstanz und ihr synthetischer Ersatz haben in der Hauptsache in der Peripherie ihren Angriffspunkt. Die hypothetische Verbindungsstelle zwischen der Endigung der sympathischen Nervenfaser und dem Erfolgsorgan ist der Angriffspunkt, an welchen das Adrenalin ansetzt. Diese von Elliot „Myoneuraljunktion" benannte Stelle bleibt nach Degeneration der postganglionären Faser erhalten, und das Adrenalin kann auch dann noch seine Wirkung entfalten. Wo diese aber fehlt, wie z. B. bei den Gefäßen der Plazenta, die keine nervöse Versorgung haben, da bleibt auch Adrenalin ohne jeden Einfluß. Im allgemeinen entspricht die Wirkung des Nebennierensekretes einer Reizung des Sympathikus. Wo der Sympathikus im erregenden Sinne wirkt, erregt auch Adrenalin, wo er lähmt, hat auch Adrenalin die gleiche Wirkung. Am bedeutungsvollsten ist sein Einfluß auf die Blutgefäße. Nach Bestreichen einer Schleimhaut mit Adrenalinlösung erblaßt diese. Nur die Koronar- und die Nierengefäße scheinen eine Ausnahme zu bilden. Bei diesen

---

[1]) Brüning und Gohrbrandt, Ein experimenteller Beweis für die Schmerzleitung durch den Sympathikus bei der Darmkolik. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**. H. 5/6.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. **78**.

tritt nach anfänglicher Konstriktion eine gegenteilige Wirkung zutage. Ob man aus diesem Grunde auf im Sympathikus verlaufende Vasodilatatoren schließen kann, ist eine noch unentschiedene Frage. Die Nebennierensubstanz wirkt bekanntlich auch blutdrucksteigernd. Doch scheint diese Eigenschaft nicht allein auf seiner vasokonstriktorischen Wirkung zu beruhen, sondern es muß wohl noch eine zweite Komponente dazu kommen und die scheint eine direkte Wirkung auf das Herz zu sein; denn die experimentellen Erfahrungen lehren, daß Gefäßverengerung noch nicht unbedingt zur Hypertonie zu führen braucht. Die unter Umständen eintretende Verlangsamung des Herzschlages nach Adrenalin wird auf eine Reizung des Vaguszentrums zurückgeführt. Klinisch wertvoll ist auch der Einfluß des Mittels auf die Bronchialmuskulatur. Sie beruht auf einer Erregung der Bronchodilatatoren und kommt in ihrer Endwirkung einer Atropinwirkung gleich; denn im Effekt ist es gleichgültig, ob die Dilatatoren erregt oder die Konstriktoren gelähmt werden. So macht man beim Asthma bronchiale oft erfolgreich von diesem Mittel Gebrauch. In jüngster Zeit ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß Asthmatiker mit niedrigem Blutdruck in paradoxer Weise auf Adrenalin reagieren. Beim Heraufschnellen des Blutdruckes kann es zu einer Auslösung eines Asthmaanfalles kommen. Daher ist bei seiner Anwendung Vorsicht am Platze. Weitere Wirkungen des Adrenalins sind eine hemmende auf die Magensaftabsonderung, woraus auf das Vorhandensein von sekretionshemmenden Sympathikusfasern geschlossen werden darf. Auf die Pilomotoren wirkt Adrenalin erregend. Die Schweißsekretion kann Adrenalin entsprechend dem sympathisch fördernden Nerveneinflusse nach Dieden unter gewissen Bedingungen anregen. Außerdem ruft Adrenalin durch Erregung der Akzelerantes am Herzen Herzschlagbeschleunigung hervor, durch Erregung des Halssympathikus führt es zur Pupillenerweiterung.

Man kann jedoch an der Tatsache nicht vorübergehen, daß Adrenalin nicht immer im Sinne einer Sympathikusreizung tätig ist, daß es Ausnahmen gibt, die eine völlige Aufklärung noch nicht erhalten haben. Soviel läßt sich aber sagen, daß neben der Wirkung des Adrenalins auf den Sympathikus noch eine Wirkung auf den Vagus parallel geht, die freilich in der Regel nicht zum Ausdruck kommt. Amsler [1]) gelang es, nach größeren Nikotingaben die Wirkung von Adrenalin ins Gegensätzliche umzukehren. Er nimmt an, daß Nikotin die Erregbarkeit der Vagusendigungen steigert und dadurch erst die Wirkung des Adrenalin auf diese offenbar wird. Ähnliches konnten Kolm und Pick [2]) feststellen. Mangel an freien Kalziumionen setzt die Anspruchsfähigkeit des sympathischen Herznervensystems herab und steigert die des vagalen. Dadurch kommt dann eine Wirkung des Adrenalin auf das Herz zustande, die einer Vagusreizung entspricht. Hiermit haben wir ein Thema gestreift, welches zur Zeit im Mittelpunkt des Interesses steht. Das ist die Wirkung des Kalium und Kalzium auf den sympathischen und parasympathischen Tonus der innervierten Organe. In Erweiterung der genannten Beobachtungen konnte Zondek [3]) die Tatsache

[1]) Amsler, Über inverse Adrenalinwirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **185**. H. 1/3.

[2]) Kolm und Pick, Über die Bedeutung des Kalziums für die Erregbarkeit der sympathischen Herznervenendigungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **189**. H. 1/3.

[3]) Zondek, Untersuchungen über das Wesen der Vagus- und Sympathikuswirkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 50.

feststellen, daß der Gehalt des Erfolgsorganes an anorganischen Elektrolyten die Wirksamkeit einer Vagus- oder Sympathicusreizung weitgehend bestimmt. Kalianreicherung der Nährflüssigkeit, in der ein Froschherz aufbewahrt ist, wirkt so wie Vagusreizung, Kalziumanreicherung wie Sympathicusreizung. Andererseits führt Vagusreizung zu intrazellulärer Kaliumverschiebung, während Sympathicusreizung Änderungen in dem Kalziumgehalt der Zelle hervorruft. Maßgebend bei dieser Verschiebung scheint nicht die absolute Menge der Ionen zu sein, sondern ihr Verhältnis zueinander, welches durch den Nerveneinfluß eine Änderung erfährt. Eine Bestätigung der Kalziumverschiebung durch Sympathicusreizung wurde durch Billigheimer[1]) erbracht. Dieser konnte nach Adrenalininjektion ein Sinken des Kalkspiegels im Blute nachweisen, ein Zeichen, daß die Ca-Ionen durch ihre Ableitung nach den Orten der Erregungsvorgänge der sympathischen Nerven dem Blute entzogen wurden. Diese Vorgänge scheinen sich an der Zellmembran abzuspielen, der vielleicht eine wichtigere Rolle zukommt, als man bisher vermutete. Allerdings wies schon eine Beobachtung aus früherer Zeit auf die wichtige Aufgabe, welche die Zellmembran hat, hin. Man hatte beobachtet, daß Organe mit glatter Muskulatur nicht nur beim Hineinbringen in eine Adrenalinlösung eine Kontraktion erfuhren, sondern auch dann, wenn man die Lösung durch eine adrenalinfreie Ringersche Lösung ersetzte. Es liegt nahe, anzunehmen, daß der Austritt der Adrenalinlösung aus der Gefäßwand die erneute Kontraktion der Gefäßmuskulatur verursacht.

Das Adrenalin greift jedoch nicht nur an der Peripherie, sondern auch an den Zentren des vegetativen Nervensystemes an. Leschke wies nach, daß das Betupfen der Zwischenhirnbasis mit Adrenalinlösung den sofortigen Tod der Tiere zur Folge hat. Waser[2]) sah nach intraventrikulärer Injektion von Adrenalin in sehr kleinen Dosen ($^1/_{15}$ mg) Fieber auftreten. In großen Dosen (7,5—15 mg) subkutan injiziert bewirkt Adrenalin Temperaturabfall. (Döblin und Fleischmann l. c.)

Als antagonistisch wirkendes Mittel der Nebennierensubstanz kann bis zum gewissen Grade das Histamin (β-Imidazolyläthylamin) gelten. Subkutane Injektion hat Gefäßerweiterung, Blutdrucksenkung, Bronchialmuskelkrampf und Kontraktion der Magenmuskulatur zur Folge, Erscheinungen, die sich durch gleichzeitige Adrenalineinspritzung unterdrücken lassen[3]). Diese Wirkung ist als eine sympathicuslähmende anzusprechen. Eine ähnliche Wirkung üben die aus dem Mutterkorn stammenden Gifte Ergotoxin und Ergotamin aus. Bekannt und klinisch im weitem Umfange verwertet ist die Einwirkung dieser Gifte auf die Gebärmutter. Doch wird bei diesem Organe der Antagonismus zum Adrenalin nicht gewahrt. Denn letzteres erregt ebenfalls den Uterus, wenigstens den menschlichen. Freilich scheint diese Erregung weitgehend von dem Kali- und Kalziumgehalte der Nährflüssigkeit abhängig zu sein[4]).

---

[1]) Billigheimer, Der Kalziumspiegel im Blute und seine Beeinflussung. Klin. Wochenschrift 1922. Nr. 6.

[2]) Verhandl. d. schweiz. naturforsch. Gesellsch. 1915.

[3]) Schenk, Über die Wirkungsweise des β-Imidazolyläthylamins (Histamin) auf den menschlichen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **89**. H. 5/6.

[4]) Turolt, Umkehr der Adrenalinwirkung auf den überlebenden Uterus durch Ionenverschiebung. Arch. f. Gynäkol. **115**. H. 3.

Die Mittel, die am Parasympathicus angreifen sind zahlreicher als die Sympathicusmittel, aber ihre Wirkung kommt nicht so rein zur Geltung wie die Adrenalinwirkung beim sympathischen System. Eine Erregung der parasympathischen Endapparate wird durch Muskarin, Pilokarpin und Physostigmin erreicht. Während aber beim Muskarin vorwiegend die Herzwirkung zum Ausdruck kommt, tritt beim Pilokarpin eigentlich nur sein Einfluß auf die Drüsen hervor. Als weiterer Vertreter dieser Gruppe ist das Cholin und das Azetylcholin zu nennen. Cholin hat mit dem Nebennierensekret das gemeinsam, daß es wie dieses auch aus dem Körper selbst stammt; es ist ein Hormon, welches in der Darmwandung erzeugt wird und aus dieser gewonnen werden kann. Es hat einen erregenden Einfluß auf die glatte Muskulatur des Darmes.

Atropin hebt die Erregung der parasympathischen Fasern auf, es lähmt die Endapparate des parasympathischen Systems. Seine sekretionsbeschränkende Wirkung auf die Drüsen, seine krampflösende Eigenschaft auf die glatte Muskulatur des Darmes, des Sphincter pupillae ist in der Therapie seit langer Zeit geläufig. Auch gelingt es, den Bronchialmuskelkrampf beim Asthma durch Atropingaben zu lösen. Ebenso lehrt eine alte experimentelle Erfahrung, daß die Herzvagi durch Atropin deutlich im lähmenden Sinne beeinflußt werden.

Alle diese Gifte haben ihren Angriffspunkt an der Peripherie. Zentral dagegen setzt das Pikrotoxin an. Es bedingt eine Erregung der parasympathischen Bahnen vom Zentrum aus, eine Wirkung, die man auch dem Adrenalin, abgesehen von seiner sympathischen Erregung noch zugeschrieben hat. Auch das Chinin hat einen Einfluß auf das Vaguszentrum, und zwar einen lähmenden. Es verlangsamt die Herzaktion und setzt den Blutdruck herab. (?) Endlich sind noch Stoffe zu erwähnen, welche auf bestimmte vegetative Zentren einwirken. Bekannt ist, daß das Apomorphin, subkutan angewendet auf dem Blutwege, das Brechzentrum reizt. Auch die bei manchen Menschen nach Morphin eintretende Brechwirkung geht über dasselbe Zentrum.

Strychnin erregt das Vasokonstriktorenzentrum und das Vaguszentrum. In gleicher Weise wirken Koffein, Kampfer und Pikrotoxin auf das Vasomotorenzentrum. Auf das Vasodilatatorenzentrum hat Amylnitrit einen Einfluß, indem es gleichzeitig den Vagustonus herabsetzt. Ähnlich wirken auch andere Amylester. Das Atemzentrum wird durch Kampfer, Koffein und Atropin in seiner Tätigkeit angeregt. Auf das vegetative Wärmezentrum im Zwischenhirn hat das β-Tetrahydronaphthylamin eine temperatursteigernde Wirkung.

Das β-Tetrahydronaphthylamin greift aber auch am peripherischen Sympathicus an, denn es bewirkt Fieber und Stoffwechselsteigerung auch nach Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation [1].

Alle sogenannten Antipyretika üben einen beruhigenden Einfluß auf das pathologisch in Erregung versetzte Wärmezentrum aus. Sie haben also einen narkotischen Charakter, der sich auch in anderer Weise wie in der Herabsetzung der allgemeinen Schmerzempfindlichkeit geltend macht.

Die Wirkung dieser vegetativ erregenden oder lähmenden Stoffe ist in hohem Grade abhängig von Bedingungen, die sich heute noch nicht übersehen lassen. Neben Verschiedenheiten, die in der Tiergattung und in der Konstitution des

---

[1]) Isenschmid, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 85.

Individuums (Vagotonie und Sympathikotonie) begründet sind, hängt die Reaktionsfähigkeit der einzelnen Organe sicher noch von Umständen ab, die uns noch nicht erschlossen sind. Die jetzt bekannt gewordene Elektrolytverschiebung der Kalzium- und Kaliumionen an der Zelle ist vielleicht ein erster Schritt in der Erkenntnis dieser Vorgänge. Nicht geringer sind die Untersuchungen von Löwi[1]) zu bewerten. Dieser Forscher konnte nachweisen, daß sich im isolierten Herzen nach Reizung der sympathischen oder der parasympathischen Nerven Stoffe bilden, die ihrerseits den Herzmuskel ohne Nerveneinfluß in dem gleichen Sinne beeinflussen können. Wurde ein mit Ringerscher Lösung gefülltes Kaltblüterherz faradisch über den Sympathikus gereizt, so war die aus dem Herzen entnommene Lösung imstande, an einem frischen, normalschlagenden Herzen die gleiche Wirkung hervorzubringen! Dieselben Verhältnisse ergaben sich nach Vagusreizung. Der durch Vagusreizung entstandene Stoff verlor seine Wirksamkeit, wenn das Herz unter Atropin stand. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Darm. Le Heux konnte zeigen, daß die Darmperistaltik durch Cholin angeregt und daß letzteres durch Vagusreizung gebildet wird.

Es bilden sich also anscheinend in den Organen unter dem Nerveneinfluß Substanzen, welche die gleiche Wirkung haben wie der auslösende Nervenreiz, Zwischenprodukte, die wir mit Fug und Recht als Hormone bezeichnen können. In welchem Verhältnis diese aber zu der Nervenerregung überhaupt und zu der Ionenverschiebung im besonderen stehen, darüber läßt sich einstweilen noch nichts Sicheres aussagen.

Zur besseren Übersicht über die hier geschilderten Verhältnisse sei die Art des Einflusses der auf das vegetative Nervensystem wirkenden Stoffe kurz tabellarisch dargestellt.

Pharmakologisches Verhalten des

Sympathischen Systems	und des	*Parasympathischen Systems.*
Adrenalin erregt die Nervenendigungen des sympathischen Systemes, bedingt also Pupillenerweiterung, Vasokonstriktion, Piloerektion, Beschleunigung des Herzschlages, Erweiterung der Bronchien, Hemmung der Magen-Darmmuskulatur.		*Muskarin, Pilokarpin* und *Physostigmin erregen* die Endigungen des parasympathischen Systemes, bedingen also Pupillenverengerung, Kontraktion der Bronchialmuskeln, Verlangsamung des Herzschlages, Kontraktion der Magen-Darmmuskulatur und Sekretion der Tränen- und der Speicheldrüsen.
Ergotoxin lähmt die Endigungen des sympathischen Systems, führt also zur Vasodilatation, Herzverlangsamung durch Lähmung der Vasokonstriktoren und Lähmung der Akzelerantes.		*Atropin lähmt* die Endapparate des parasympathischen Systems, führt also zur Pupillenerweiterung, zur Hemmung der Tränen- und Speicheldrüsensekretion, zur Herzbeschleunigung, zur Lähmung der Bronchial- und der Magen-Darmmuskulatur.

Nikotin lähmt im **sympathischen** wie im *parasympathischen* System die Übergangsstelle der präganglionären Fasern zu den postganglionären Fasern.

[1]) Loewi. Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **189.** H. 4/6 und weitere Untersuchungen über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkungen in Klin. Wochenschr. Nr. 1. 1922.

Die Leistungsprüfung des vegetativen Nervensystems.

Von

O. Platz-Erlangen.

I. Die pharmakologische Untersuchung.

Der Grundstein zu einer systematischen pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems wurde durch Eppinger und Heß gelegt. Diese Forscher waren es, welche den Begriff von der Vagotonie und Sympathicotonie aufgestellt haben. Die genannten Autoren rechnen zur Vagotonie jenen Zustand, welcher einen erhöhten Vagustonus und eine erhöhte Ansprechbarkeit gegenüber dem Pilokarpin zeigt; dabei besteht eine geringere Empfindlichkeit gegenüber Reizen, die im sympathischen System ansetzen, also besonders gegenüber dem Adrenalin. Umgekehrt soll bei der Sympathikotonie ein erhöhter Tonus im sympathischen System und eine abnorm starke Reaktion auf Adrenalin vorherrschen, während das parasympathische System auf Pilokarpin und Atropin weniger lebhaft reagiert. Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems wird seit Eppinger und Heß vorzüglich mit Adrenalin, Atropin und Pilokarpin ausgeführt.

Diese Substanzen wurden bisher subkutan injiziert. Erst in neuerer Zeit beginnt man die intravenöse Einspritzung anzuwenden. Csépai und Sanguinetti wiesen nämlich nach, daß mit der subkutanen Einspritzung des Adrenalins nur eine scheinbare, nicht eine wirkliche Adrenalinempfindlichkeit festgestellt werden kann, weil diese in hohem Maße von den Resorptionsverhältnissen abhängig ist. Auf Grund zahlreicher Versuche kann ich der Ansicht der genannten Autoren zustimmen. Außer beim Adrenalin konnte ich auch beim Atropin und Pilokarpin nachweisen, daß die Wirkung dieser Mittel nach subkutanen Injektionen erheblich durch die Resorptionsverhältnisse beeinflußt wird[1]). Es empfiehlt sich deshalb für die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems vorzüglich die intravenöse Anwendungsart zu verwenden, denn diese gibt zuverlässige Ergebnisse. Im folgenden soll neben der bisher gebräuchlichen subkutanen Anwendung auch die intravenöse berücksichtigt werden.

1. Adrenalin.

Man verwendet bei der subkutanen Einverleibung das Adrenalin in Mengen von 0,5—1,0 mg, bei der intravenösen in den kleinen Dosen von 0,01 mg. Hierbei lassen sich gemäß der erregenden Wirkung des Mittels auf die peripherischen Nervenendigungen des gesamten sympathischen Systems Reaktionen an allen viszeralen Organen nachweisen. Folgende Wirkungen des Adrenalins sind hier von besonderer Bedeutung:

a) Allgemeinerscheinungen: Der gesunde Mensch bekommt wenige Minuten nach der Einspritzung Herzklopfen, Angstgefühl, Blässe des Gesichtes und allgemeine Unruhe. Diese Symptome treten nach Eppinger und Heß beim „Sympathicotoniker" in bedeutend verstärktem Maße auf. Bei den parasympathisch Übererregbaren sind die genannten Erscheinungen wenig ausgesprochen, um so mehr aber andere, die das Adrenalin durch gleichzeitige Vaguserregung bedingt, wie z. B. Extrasystolen. Das Adrenalin bewirkt ferner

[1]) Vgl. Platz, Zeitschr. f. d. ges. Med. **28**, 82—89. Heft 1/4. **30**, 42—64 u. 189—198. Heft 1/6. Daselbst auch Literaturangaben.

eine Steigerung der Reflexe und einen Tremor, der nach Frensberg feinschlägig sein und dem des Morbus Basedowii ähneln soll. Bei Sympathikotonikern tritt der Tremor bedeutend stärker auf als bei Normalen.

b) Blutdrucksteigerung: Beim Normalen tritt nach subkutaner Injektion von Adrenalin etwa 5—10 Minuten nach der Einspritzung eine Blutdrucksteigerung bis zu etwa 150 mm Hg ein, welche nach weiteren 10—20 Minuten wieder abklingt. Nach der intravenösen Einspritzung von 0,01 mg Adrenalin erfolgt der Blutdruckanstieg sofort nach der Injektion, erreicht beim Normalen ebenfalls eine Höhe von 150 mm Hg und ist nach 10 Minuten bereits wieder zur Norm oder sogar unter dieselbe herabgesunken. Beim sympathisch Übererregbaren erreicht der Blutdruck sowohl bei subkutaner als bei intravenöser Einspritzung von Adrenalin bedeutend höhere Werte. Nach Falta, Newburg und Nobel soll der Druckanstieg bei normalen Menschen ein allmählicher sein, bei sympathisch übererregbaren dagegen besonders hohe und steile Kurven aufweisen.

Dresel geht noch weiter. Aus dem Verlauf seiner Blutdruckkurven nach Adrenalineinspritzung glaubt er nicht nur Normale von sympathisch Übererregbaren trennen, sondern sogar die Diagnose „Vagotonie" stellen zu können. Nach ihm sollen bei Sympathikotonikern die Blutdruckkurven nach subkutaner Injektion von 1 mg Adrenalin steil ansteigen, bei Vagotonikern hingegen zuerst eine Senkung erfahren und erst im Anschluß daran einen Anstieg.

Bei jeder durch Adrenalinzufuhr bedingten sympathischen Erregung soll auch zentral eine Vaguserregung erfolgen. Wenn nun in einem der beiden Systeme die Reizschwelle herabgesetzt ist, so wird das andere überwiegen. Ähnliche Kurven wie Dresel fand auch Billigheimer.

c) Veränderungen der Pulsfrequenz: Nach Adrenalininjektion tritt in der Mehrzahl der Fälle eine Pulsbeschleunigung ein, welche durch die anregende Wirkung des Mittels auf die sympathischen Nervi accelerantes bedingt ist. Eine Pulsbeschleunigung um 30 Schläge in der Minute gilt sowohl bei der intravenösen als auch bei der subkutanen Einspritzung als normal; eine solche um mehr als 30 Schläge in der Minute spricht in Gemeinschaft mit anderen Erscheinungen für eine Übererregbarkeit des sympathischen Systems. Häufig (nach Szymonowicz, Kraus, Friedental und Biedl stets) beobachtet man nach subkutanen Adrenalininjektionen eine anfängliche Pulsverlangsamung, welche Biedl und Reiner mit einer reflektorischen Depressorwirkung infolge des schnellen Blutdruckanstieges erklären. Bauer nimmt für die Pulsverlangsamung, die er in einigen Fällen ohne Anstieg des Blutdruckes beobachtete, eine peripherische Vagusreizung an. Es hat demnach das Adrenalin außer einer im Vordergrunde stehenden Wirkung auf den Sympathicus auch eine solche auf den Vagus. Während gewöhnlich nach Andrenalineinspritzung die Akzeleranserregung die Vaguswirkung übertrifft, kann in gewissen Fällen die Vaguswirkung überwiegen und so die Pulsverlangsamung herbeiführen, und dann ist man wohl berechtigt, eine erhöhte Reizbarkeit des Vagus, eine „Vagotonie" anzunehmen.

Nach intravenöser Einspritzung von 0,01 mg Adrenalin beobachtete ich bei solchen Patienten eine anfängliche Pulsverlangsamung, die neben den klinischen Symptomen der Vagotonie eine starke Pilokarpinreaktion zeigten (z. B. bei Leuten mit Asthma bronchiale, Ulcus ventriculi, Supersekretion des Magensaftes). Bei denselben Patienten fiel die anfängliche Pulsverlangsamung fort, wenn der intravenösen Adrenalineinspritzung eine intravenöse Atropininjektion vorausgeschickt wurde. Die Ansicht Bauers, daß das Adrenalin

außer auf den Sympathicus auch auf den Parasympathicus erregend wirkt, scheint also nach dieser Beobachtung richtig zu sein. Denn die pulsverlangsamende Wirkung des Adrenalins, welche auf Vagusreizung beruht, wird durch das vaguslähmende Atropin aufgehoben. Wenn nach intravenösen Adrenalininjektionen eine Blutdrucksteigerung, die innerhalb der Grenzen des Normalen liegt, mit einer gleichzeitigen Pulsverlangsamung verbunden ist, so spricht dies für eine Übererregbarkeit des parasympathischen Systems. Handelt es sich jedoch um einen erhöhten Tonus im sympathischen System, so ist ebenso wie die Blutdruckkurve auch die Pulsfrequenzkurve steil ansteigend. Vgl. Tabelle II und III auf Seite 118.

Aus dem Verlauf der Pulsfrequenz und der Blutdruckkurven nach intravenöser Adrenalineinspritzung kann man somit erfahren, ob das sympathische System leichter erregbar ist als das parasympathische oder umgekehrt.

d) Änderung der Atemfrequenz: Bei allen Menschen, die eine deutliche Adrenalinreaktion zeigen, beobachtet man auch eine Beschleunigung der Atemfrequenz, deren Ursache noch nicht geklärt ist. Die von Biedl im Tierversuch nach intravenöser Adrenalininjektion festgestellte Atemfrequenzverminderung wird beim Menschen nie gefunden (Platz).

Eine bisweilen nach Adrenalin auftretende respiratorische Arhythmie des Herzens scheint durch eine Wirkung auf das Vaguszentrum bedingt zu sein.

e) Änderung des Blutzuckergehaltes: Nach Adrenalininjektion findet man bei allen Menschen eine Hyperglykämie, die bei subkutaner Einspritzung nach etwa 30 Minuten, bei intravenöser nach etwa 10 Minuten den Höhepunkt erreicht. Sie wird aufgefaßt als Ausdruck der Reizbarkeit der die Leber versorgenden sympathischen Nerven durch Adrenalin und müßte deshalb bei sympathisch Übererregbaren höhere Werte ergeben als bei Normalen. Da jedoch häufig auch Normale nach Adrenalin hohe Blutzuckerwerte aufweisen und da die Hyperglykämie vor allem von dem Kohlehydratgehalt der Nahrung und dem Glykogengehalt der Leber abhängig ist, kann man aus dem Verlauf der Adrenalin-Blutzuckerkurven nicht den Erregbarkeitszustand des „Sympathicus" beurteilen.

f) Glykosurie: Nach 1 mg Adrenalin subkutan wird im Urin des Normalen kein Traubenzucker gefunden, wohl aber zuweilen im Urin von Menschen, die eine Übererregbarkeit des sympathischen Systems aufweisen. Der Urin muß innerhalb der nächsten 6 Stunden nach der Injektion in zweistündigen Abständen auf Zucker untersucht werden. Falta, Newburgh und Nobel riefen bei Leuten, die auf Adrenalin nicht mit Glykosurie antworteten, eine solche durch Vorbehandlung mit Atropin hervor. Ebenso gelang es diesen Forschern, die Adrenalinglykosurie durch Vorbehandlung mit Pilokarpin zu verhindern. Für das Auftreten der Adrenalinglykosurie müßte also eine Übererregbarkeit des Sympathicus notwendig sein. Jedoch vermißt man oft sowohl nach subkutaner als auch nach intravenöser Adrenalineinspritzung die Glykosurie bei solchen Patienten, die in bezug auf Blutdruck- und Pulsfrequenzänderung eine starke Adrenalinreaktion und somit eine erhöhte Erregbarkeit im sympathischen System zeigen. Es darf daher dem Auftreten oder Fehlen der Glykosurie nach Adrenalin keine zu große Bedeutung für die Diagnose Sympathicotonie beigelegt werden, zumal das Erscheinen von Zucker im Urin noch abhängig ist von dem Kohlehydratgehalt der Nahrung, dem Glykogenvorrat der Leber und der Zuckerdurchlässigkeit der

Niere. Aus denselben Gründen kommt auch jene Glykosurie, die nach oraler Verabreichung von 100 g Traubenzucker und anschließender Adrenalininjektion oft zu beobachten ist, und die von manchen Forschern als Zeichen der Sympathikotonie angesehen wurde, meines Erachtens für die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems nicht in Betracht.

g) Veränderung des Blutbildes: 1 mg Adrenalin subkutan bedingt in der ersten halben Stunde nach der Injektion Lymphozytose, danach polymorphkernige Leukozytose. Auch nach intravenöser Injektion kann man eine ähnliche Veränderung des Blutbildes feststellen. Die Ursache der Adrenalin-Lymphozytose sehen Frey und Hagemann in einer mechanischen Auspressung lymphozytärer Elemente aus der Milz. Sie vermuten, daß das Adrenalin auf die glatte Muskulatur der Kapsel und der Trabekel der Milz wirken und so zur Ausschüttung der Lymphozyten ins Blut führen. Schenk und Nägeli erklären hingegen die Vermehrung der Lymphozyten durch eine Anregung des Blutkreislaufes. Friedberg denkt an chemotaktisch wirkende Kräfte. Die Veränderungen des Blutbildes nach Adrenalininjektion sind jedoch nicht eindeutig, denn Pilokarpin ruft nach intravenöser Injektion sowohl beim Tier als auch beim Menschen ähnliche Verschiebungen des Blutbildes hervor.

h) Loewische Reaktion: 1—3 Tropfen einer Adrenalinlösung 1 : 1000 werden in den Konjunktivalsack eingeträufelt. Danach ist für längere Zeit das Verhalten der Pupillen zu beobachten. Der sympathisch Übererregbare bekommt eine mehr oder weniger starke Mydriasis. Eine solche bleibt beim Normalen aus. Es gehen bekanntlich vom Ganglion cervicale superius nicht nur fördernde Fasern, welche die Erweiterung der Pupillen besorgen, sondern auch hemmende sympathische Nervenbahnen aus. Die Loewische Reaktion wird dann positiv, wenn die Erregbarkeit der pupillenerweiternden Fasern größer ist als die der hemmenden Fasern. Loewi fand die Adrenalinmydriasis nach totaler Exstirpation des Pankreas bei Hunden und bei Katzen, bei künstlich erzeugter Pankreasinsuffizienz, bei manchen diabetischen Menschen und in einigen Fällen von Basedow. Er schloß hieraus auf eine, die Adrenalinempfindlichkeit hemmende Funktion des Pankreas und eine die Adrenalinempfindlichkeit steigernde Funktion der Schilddrüse.

2. Atropin.

0,0005—0,001 g Atropin subkutan injiziert wirkt lähmend auf die Nervenendigungen des parasympathischen Systems, also vor allem auf die des Vagus Es hat daher eine pulsbeschleunigende Wirkung. Bauer, Hecht und Sperk, Kaufmann, Donath u. a. beobachteten hingegen bei kleinen subkutanen Atropindosen unterhalb 0,5 mg eine Bradykardie, die von ihnen und von anderen als „paradoxe“ oder „inverse“ Atropinwirkung bezeichnet wird. Auch nach intravenösen Injektionen von weniger als 0,5 mg konnte ich stets eine Pulsverlangsamung feststellen. Diese Wirkung kleiner Atropingaben dürfte auf Vagusreizung beruhen. Größere Dosen als 0,5 mg subkutan injiziert, rufen anfangs stets eine Pulsverlangsamung hervor, die erst allmählich in eine Pulsbeschleunigung übergeht. Nach intravenöser Injektion von mehr als 0,5 mg sah ich nie eine anfängliche Verlangsamung, sondern stets eine sofortige Beschleunigung des Pulses. Es muß also die

nach subkutaner Injektion beobachtete anfängliche Bradykardie und anschließende Pulsfrequenzsteigerung auf die allmähliche Resorption des Mittels zurückgeführt werden; die anfängliche Verlangsamung wird bewirkt durch die im Beginn nur langsam resorbierten Atropinmengen, die anschließende Beschleunigung durch die volle Wirkung des gesamten resorbierten Atropins.

Zur pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems verwendet man das Atropin in Dosen von 0,5—1,0 mg bei der subkutanen oder von 0,75 mg bei der intravenösen Einverleibung. Bei der subkutanen Injektion nimmt man einen positiven Ausfall der Atropinreaktion, also einen erhöhten Vagotonus dann an, wenn der Puls um mindestens 20 Schläge frequenter wird und Palpitation oder Pharynxsymptome (eine Trockenheit im Munde oder Rachen) auftreten (Petren und Thorling). Die intravenöse Injektion von 0,75 mg zeigt eine positive Reaktion an, wenn neben den noch zu besprechenden Wirkungen des Atropins die Pulsfrequenz um 30 bis 40 Schläge in der Minute vermehrt wird.

Die übrigen Wirkungen des Atropins, wie Trockenheit im Munde und Rachen, lästiges Herzklopfen und Kopfschmerzen dürfen zur Beurteilung des Ausfalles der Atropinreaktion nur in Gemeinschaft mit der Pulsfrequenzveränderung verwandt werden. Denn häufig beobachtet man die genannten Symptome bei nur unbedeutender Pulsbeschleunigung.

Das Atropin hat auch noch in anderer Hinsicht diagnostische Bedeutung. Wenn eine respiratorische Arhythmie oder eine Obstipation oder bestimmte Formen von Bradykardie oder von Extrasystolie durch Atropin zum Schwinden gebracht werden können, so beweist dies, daß die genannten Erscheinungen auf einem erhöhten Tonus des parasympathischen Systems beruhen.

Die Wirkung des Atropins entspricht in gewissen Fällen scheinbar der des Adrenalins, aber nur dann, wenn an einem Organ sympathische und parasympathische Fasern direkt antagonistische Funktionen haben.

Dies tritt besonders auffällig am Auge hervor. Hier ruft sowohl das parasympathisch lähmende Atropin, als auch das sympathisch erregende Adrenalin die gleiche Wirkung trotz verschiedener Angriffspunkte, nämlich Pupillenerweiterung, hervor.

3. Pilokarpin.

Zur Prüfung des Erregbarkeitszustandes des parasympathischen Systems injiziert man entweder 0,01 g Pilokarpin subkutan oder 0,0075 g intravenös. Der Gesunde zeigt bald nach der Einspritzung Symptome der Vaguserregung, wie Hitzegefühl, Rötung des Gesichtes (als Erregung der Vasodilatatoren), Schweißausbruch und vermehrten Speichelfluß. Bei Übererregbarkeit des parasympathischen Systems treten diese Erscheinungen besonders stark hervor. Außerdem werden zuweilen auch noch Schwindelgefühl, lästiges Herzklopfen, vermehrte Darmperistaltik, Harnzwang und Akkomodationskrämpfe beobachtet. Folgende Wirkungen des Pilokarpins bedürfen besonderer Besprechung:

a) die Wirkung auf den Puls: Nach unserer theoretischen Auffassung müßte das Pilokarpin entsprechend seiner vagusreizenden Wirkung eine Pulsverlangsamung bedingen. Dies trifft jedoch in Wirklichkeit nicht zu.

Während Eppinger und Heß nach subkutaner Verabreichung keinen Einfluß auf die Pulsfrequenz beobachteten, sahen Bauer, Sardemann, Faber und Schon, Friedberg u. a. häufig eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene pulsbeschleunigende Wirkung von subkutanen Pilokarpineinspritzungen. Die Ursache dieses von der Theorie abweichenden Verhaltens führt Friedberg darauf zurück, daß die vollwirksame erregende Dosis des Pilokarpins zu nahe der toxischen lähmenden liegt und daß somit kleine Gaben Pilokarpin ebenso wie beim Atropin den entgegengesetzten Erfolg von größeren Gaben haben. Diese Annahme ist aber für die subkutane Injektion von kleinen Dosen noch nicht erwiesen. Nach Friedberg soll die Pulsbeschleunigung durch zentral erregende sympathische Einflüsse bedingt sein. Lehmann stellte fest, daß jene Fälle, welche nach subkutaner Einspritzung von Pilokarpin eine Pulsbeschleunigung von 15 bis 20 Schlägen in der Minute zeigten, sich auch sonst durch eine starke Reaktion, wie durch Speichelfluß und Aufgeregtheit als vagotonisch übererregbar kundgaben.

Nach intravenöser Injektion von 0,0075 g Pilokarpin sah ich stets eine Pulsbeschleunigung. Diese erreichte besonders hohe Werte bei solchen Kranken, bei denen neben klinischen Erscheinungen der Vagotonie, wie Bradykardie oder spastische Obstipation, auch die Wirkung des Pilokarpins auf die Schweiß- und die Speichelsekretion eine sehr starke war, und bei welcher die Pulsfrequenzkurve nach 0,01 mg Adrenalin intravenös eine Verminderung der Pulszahl zeigte. Eine allgemein befriedigende Erklärung der Tatsache, daß das vaguserregende Pilokarpin eine Pulsbeschleunigung hervorruft, ist zur Zeit nicht zu geben. Doch glauben wir behaupten zu dürfen, daß eine Pulsbeschleunigung um mehr als 30 Schläge in der Minute nach 0,0075 g Pilokarpin intravenös als Zeichen einer Übererregbarkeit im parasympathischen System aufzufassen ist.

b) Wirkung auf die Gefäße. Fast stets beobachtet man nach Pilokarpineinspritzung eine Rötung der Gesichtshaut und zuweilen eine solche der Haut des Rumpfes. Auch klagen die Leute nach Pilokarpininjektion fast immer über Hitzegefühl. Die Rötung sowohl als auch das Hitzegefühl sind zurückzuführen auf eine stärkere Durchblutung der Haut. Diese kommt dadurch zustande, daß das Pilokarpin die parasympathisch innervierten Vasodilatatoren erregt und so zu einer Gefäßerweiterung führt. Auf die sakral-autonomen Gefäßnerven scheint das Pilokarpin keine Wirkung zu haben. Obwohl die Ursache der Erektion in einer Erregung des zum parasympathischen System gehörigen Nervus erigens, d. h. in einer Erweiterung der Arterien des Penis zu suchen ist, beobachtet man nach Pilokarpininjektion nie eine Erektion. Auf die Gefäße des Penis hat somit das Pilokarpin keine Wirkung. Wohl aber das Yohimbim. Dadurch, daß Yohimbim peripher auf die Penisgefäße erweiternd wirkt und gleichzeitig das Reflexzentrum für die Erektion anregt, kommt es nach Verabreichung dieses Aphrodisiacums zu einer Erektion des Penis.

c) Wirkung auf die Speichelsekretion. Auch beim Normalen findet man nach Pilokarpineinspritzung eine vermehrte Speichelsekretion. Eine Übererregbarkeit des parasympathischen Systems kann man nur dann annehmen, wenn die Menge des Speichels nach subkutaner Injektion von 0,01 g oder nach intravenöser von 0,0075 g Pilokarpin innerhalb der ersten Stunde mindestens 75 ccm beträgt. Die durch Pilokarpin hervorgerufene vermehrte Sekretion eines dünnflüssigen Speichels ist daraus zu erklären, daß das Mittel die Endigungen der die Speicheldrüsen versorgenden parasympathischen Nerven erregt.

Die Sekretionsnerven der Speicheldrüsen gehören nämlich zum Teil dem parasympathischen, zum Teil dem sympathischen Nervensystem an. Die ersteren entstammen für die Parotis dem Nervus glosso-pharyngeus, für die Submaxillaris und die Sublingualis dem Nervus facialis, von welchem aus sie durch die Chorda tympani zum Lingualis

und von dort durch das Ganglion submaxillare und sublinguale zu den Drüsen verlaufen. Die sympathischen Fasern für die Speicheldrüsen kommen vom Halssympathikus her.

Nach elektrischer Reizung des Halssympathikus beobachtet man die Sekretion eines zähen und dickflüssigen, nach einer solchen der die Speicheldrüsen versorgenden parasympathischen Nerven, eine vermehrte Absonderung eines dünnflüssigen Speichels. Dieselbe Wirkung, die durch elektrische Reizung der in Frage kommenden parasympathischen Nerven auf die Speichelsekretion hervorgerufen wird, kann man auch durch Pilokarpininjektion erzielen. Auch hiernach erhält man reichlichen dünnflüssigen Speichel als Zeichen einer Reizung der parasympathischen Nerven der Speicheldrüsen.

d) Wirkung auf die Schweißsekretion. Fast stets tritt nach Pilokarpineinspritzung eine vermehrte Schweißabsonderung ein. Diese ist als Reaktion auf eine Pilokarpininjektion schwer zu erklären, da ein Widerspruch besteht zwischen physiologischer Nervenreizung und pharmakologischer Wirkung auf die Schweißdrüsen. Die physiologischen Untersuchungen sprechen nur für eine sympathische Innervation der Schweißdrüsen, die pharmakologischen für eine parasympathische; H. H. Meyer nimmt vermittelnd an, daß die Nerven der Schweißdrüsen schon vom Zentrum her in der Bahn des Rückenmarkes beigemischte parasympathische Fasern enthalten. Dieden meint, daß die fördernden Fasern dem Sympathicus, die hemmenden dem Parasympathicus angehören. Wahrscheinlich führen beide Systeme, das sympathische und auch das parasympathische, fördernde und hemmende Fasern. Ich glaube, daß wir ebenso, wie wir einen sympathischen und parasympathischen Speichel trennen können, auch einen sympathischen und parasympathischen Schweiß unterscheiden dürfen. Der „sympathische“ Schweiß wäre dann der zähe Schweiß, den wir als „Angstschweiß“ und „kalten Schweiß“ kennen, und der zuweilen auch nach Adrenalininjektion beobachtet wird. Er ist mit einer Blässe des Gesichtes infolge gleichzeitiger sympathischer Vasokonstriktion der Hautgefäße verbunden. Der „parasympathische“ Schweiß wäre der bei hoher Außentemperatur auftretende, reichlich dünnflüssige wässerige Schweiß, der mit Hitzegefühl und Rötung des Gesichtes infolge gleichzeitiger Erregung der parasympathisch innervierten Vasodilatatoren einhergeht und auch durch Pilokarpin hervorgerufen werden kann.

e) Wirkung auf die Sekretion verschiedener anderer Drüsen. Häufig beobachtet man bei vagotonisch Übererregbaren nach Pilokarpininjektion eine vermehrte Tränensekretion. Seltener tritt eine vermehrte Absonderung der Schleimdrüsen der Nase auf, die das Bild eines ganz akuten kurzdauernden „Schnupfens“ bietet. Eine vermehrte Sekretion der Bronchialdrüsen, die aus auftretenden feuchten Rasselgeräuschen über den Lungen diagnostiziert wird, scheint ebenso wie die Spermatorrhöe bzw. die Prostatorrhöe eine seltene Erscheinung nach Pilokarpin zu sein.

f) Wirkung auf den Magen-Darmtraktus und die Blasenentleerung. Nur selten wird nach Pilokarpininjektion über Brennen und Druckgefühl in der Magen-Darmgegend, über Übelkeit und über Brechreiz geklagt. Ebenfalls sieht man nur ganz selten nach Pilokarpineinspritzung Erbrechen oder Diarrhöe auftreten. Röntgenologisch hat man nach Pilokarpin eine vermehrte Peristaltik des Magen-Darmkanales beobachtet (Katsch).

Harndrang oder Blasentenesmus, welche nach Pilokarpineinspritzung als die Folge einer Erregung sakral-autonomer Nervenendigungen in der Blasenwand aufzufassen sind, gehören ebenfalls zu den seltenen Folgeerscheinungen einer Pilokarpininjektion.

Bei Leuten mit Harn-Stuhlverhaltung infolge einer Rückenmarksquerschnittserkrankung sahen wir in der medizinischen Klinik zu Erlangen wiederholt im Anschluß an eine Pilokarpininjektion eine unwillkürliche Entleerung sowohl der Blase als auch des Mastdarmes. In solchen Fällen dürfte die Wirkung des Pilokarpins auf eine Reizung der parasympathischen Bahnen (Nervi pelvici), welche eine Anregung für die Entleerung der Blase und des Mastdarmes auslösen, zurückzuführen sein.

Die Wirkung des Pilokarpins auf den Magen-Darmtraktus und die Blasenentleerung ist für die pharmakologische Prüfung der Leistungen des vegetativen Nervensystems von untergeordneter Bedeutung.

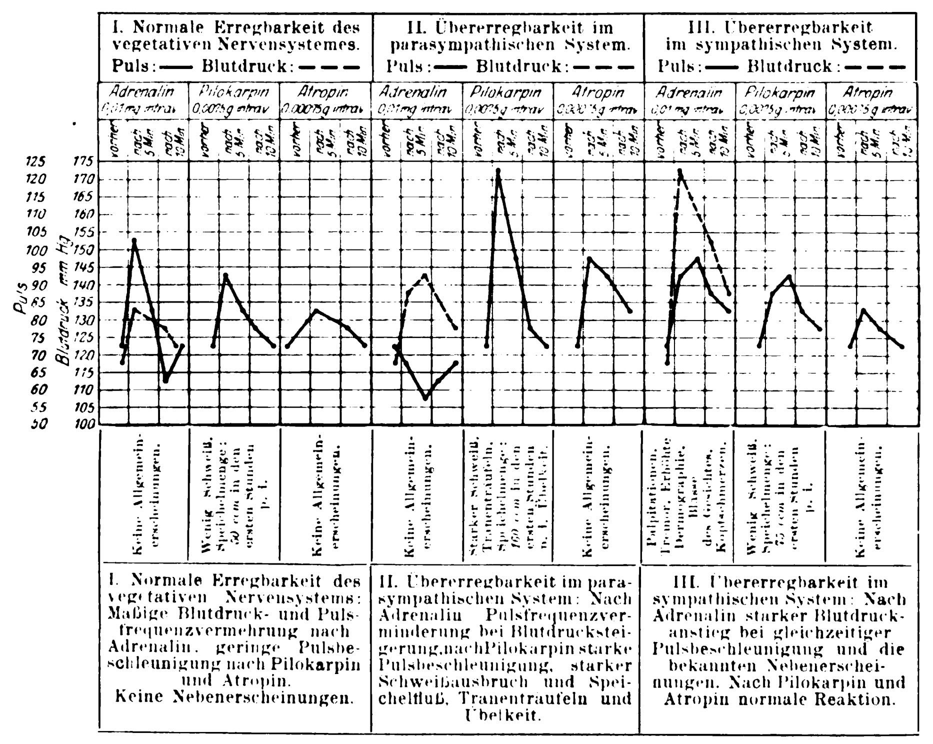


Abb. 96. Graphische Darstellung der Wirkung von Adrenalin, Pilokarpin und Atropin auf Puls und Blutdruck.

Kurze Übersicht über das Vorgehen bei der pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems.

I. Tag:

Injektion von entweder 0,75 mg Adrenalin subkutan oder 0,01 mg intravenös.

Vorzunehmen sind:

1. Blutdruckmessungen.
2. Pulszählungen.
3. Untersuchungen des Blutes auf Zucker.
4. Untersuchungen des Urins auf Zucker.

3. und 4. sind nicht unbedingt notwendig. Außerdem ist noch darauf zu achten, ob Erscheinungen, wie abnorme Blässe des Gesichtes, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Tremor der Hände, erhöhte Dermographie, Steigerung der Reflexe und respiratorische Arhythmie auftreten:

II. Tag:

Injektion von entweder 0,001 g Atropin subkutan oder von 0,00075 g intravenös.

Zu achten auf:

1. Das Verhalten des Pulses.
2. Das Auftreten von Pharynxsymptomen (Trockenheit im Rachen).
3. Allgemeinerscheinungen, wie Herzklopfen und Kopfschmerzen.

III. Tag:

Injektion von 0,01 g Pilokarpin subkutan oder von 0,0075 g intravenös.

Zu achten auf:

1. Das Verhalten des Pulses.
2. Speichelsekretion (Messen des innerhalb der ersten Stunde nach der Injektion abgesonderten Speichels).
3. Rötung der Gesichtshaut.
4. Schweißabsonderung.
5. Magen-Darm- und Blasensymptome.

Die angeführten, bei der intravenösen Injektion zu verwendenden Dosen sind ungefährlich. Bei der oben beschriebenen Dosierung der vegetativen Gifte wird man bei der intravenösen Einverleibung niemals unangenehme Zwischenfälle erleben. Deshalb, weil bei der intravenösen Injektion gewisse Mißstände (Zersetzung des Mittels in den Geweben und Resorptionsverschiedenheiten), welche das Ergebnis einer Prüfung mittels subkutaner Einverleibung beeinflussen, vermieden werden, ist für die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems die intravenöse Einspritzung zu bevorzugen.

In nebenstehender Tabelle (Abb. 96) wird versucht, die durch Adrenalin, Pilokarpin und Atropin zu erzielenden Schwankungen des Erregbarkeitszustandes des sympathischen und des parasympathischen Systems graphisch darzustellen.

II. Die mechanische Prüfung des vegetativen Nervensystems.

Zur mechanischen Prüfung des vegetativen Nervensystems stehen uns zur Verfügung: 1. Der Aschnersche Bulbusdruckversuch, 2. der Tschermaksche Vagusdruckversuch, 3. der Erbensche Hockversuch, 4. die Beeinflussung der Herztätigkeit durch die Atmung.

1. Der Aschnersche Bulbusdruck: Ein auf den Bulbus ausgeübter mäßiger Druck bedingt reflektorisch über den Trigeminus eine Erregung des Vaguszentrums und somit eine Bradykardie. Dieses Symptom findet man nach Eppinger und Heß bei „Vagotonikern" besonders stark. Bei solchen Leuten kann man nach Bulbusdruck einen Herzstillstand von 10—12 Sekunden Dauer beobachten. Sogar Brechreiz und Erbrechen soll nach Druck auf den Augapfel gesehen worden sein. Eine Verstärkung des Aschnerreflexes erfolgt nicht nur bei Leuten, die unter Pilokarpin, sondern auch bei solchen, die unter Adrenalinwirkung stehen.

Letztere Tatsache erklärt Bauer aus einer durch das Adrenalin hervorgerufenen peripherischen Vaguserregung. Frey glaubt, daß nach abgeklungener Adrenalinwirkung die Schwankungen im Tonus des vegetativen Nervensystemes größer sind. Dresel vermutet, daß nach der starken Reizung des sympathischen Systemes durch Adrenalin ein Nachlaß des Tonus dort auftritt, und daß damit die Vaguswirkung beim Bulbusdruckversuch eine geringere antagonistische Hemmung seitens des Sympathikus entgegengesetzt wird. Tatsächlich sinkt nach Adrenalininjektion der zunächst erhöhte Blutdruck häufig unter den Ausgangswert.

2. Der Tschermaksche Vagusdruckversuch: Es wird auf die seitliche Halsgegend in der Nähe der Karotis ein starker Druck ausgeübt, der eine Vagusreizung und damit eine Pulsverlangsamung zur Folge haben soll. Der Tschermaksche Druckversuch erscheint nicht eindeutig, da er häufig bei sicherer Übererregbarkeit im parasympathischen System negativ ausfällt. Der

Erfolg des Druckes auf die seitliche Halsgegend ist im hohen Grade abhängig von dem Alter der Versuchsperson (bei jugendlichen Menschen ist die Ansprechbarkeit des Herzens auf Reize jeglicher Art viel lebhafter als bei älteren Leuten) und von einer schwer zu vermeidenden gleichzeitigen Reizung des Halssympathikus.

3. Der Erbensche Versuch ist dann positiv, wenn beim Niederhocken bzw. beim Vorwärtsbeugen des Rumpfes der Puls langsamer wird und nach etwa 5—8 langsamen Schlägen die alte Frequenz wieder erreicht. Durch starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes ist meist der gleiche Erfolg zu erzielen.

Es wird sich schwer entscheiden lassen, ob die Verlangsamung der Herztätigkeit durch die ungewohnten sensiblen Reize (starkes Vorwärtsbeugen oder Überstrecken) und damit durch eine Erregung des Vaguszentrums oder durch eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation im Gehirn oder durch Druckunterschiede im Liquor cerebrospinalis verursacht wird.

4. Die respiratorische Arhythmie besteht in einem Langsamerwerden des Pulses bei langsamer, angestrengter tiefer Einatmung. Sie wird auf eine besondere Erregbarkeit des schlagzahlhemmenden Vaguszentrums zurückgeführt. Beim Hunde verschwindet sie nach Durchschneidung des Vagus oder nach Verabreichung von Atropin. Wahrscheinlich sind die Spannungsänderungen der Lungen die Ursache für die Erregung des Vaguszentrums und damit für die respiratorischen Schwankungen in der Herztätigkeit.

Der Pulsus irregularis respiratorius, der ja der respiratorischen Arhythmie entspricht, wird bei jugendlichen Menschen, bei Rekonvaleszenten und bei „nervösen Menschen“, die lebhafte Schwankungen in der Innervation der Vasomotoren aufweisen, besonders häufig beobachtet.

Einen Schluß auf ein Überwiegen des Vagustonus über den des Sympathicus erlaubt den Nachweis der respiratorischen Arhythmie unserer Überzeugung nach nicht.

Zusammenfassung.

Zu den Krankheiten, die mit einer Übererregbarkeit im parasympathischen System verbunden sind oder in einer solchen ihre Ursache haben gehören das Asthma bronchiale, die spastische Obstipation, die Colica mucosa und wahrscheinlich manche Fälle von Ulcus ventriculi und von Supersekretion des Magens. Bei all diesen Erkrankungen läßt sich nicht selten eine ausgesprochene Bradykardie als ein Symptom der „Vagotonie“ feststellen. Andere Zeichen einer erhöhten Reizbarkeit oder eines erhöhten Tonus im parasympathischen System, wie vermehrte Speichel- oder Tränenabsonderung, Pupillenenge, Enophthalmus oder Eosinophilie im Blute werden dagegen meist vermißt. Auch dann, wenn man bei „Vagotonikern“ den an sich schon im erhöhten Tonus befindlichen Vagus durch Pilokarpineinspritzung noch weiter erregt, treten immer nur ganz bestimmte Reizerscheinungen, wie vermehrter Speichelfluß oder Tränensekretion oder Schweiß oder Magensaftabsonderung oder wie Rötung des Gesichtes auf. Sonstige Symptome der Tonussteigerung im parasympathischen System, wie Pupillenverengerung oder Pulsverlangsamung oder Erweiterung der Gefäße der Schwellkörper durch erhöhten Tonus im Nervus erigens sind dagegen nicht festzustellen.

Man darf also nicht, wie das vielfach geschehen ist, mit dem Namen „Vagotonie“ die Vorstellung verbinden, als ob bei diesem von Eppinger und Heß neugeprägten Krankheitsbegriff der Tonus oder die Reizbarkeit des ganzen parasympathischen Systems erhöht sei. In diesem Sinne gibt es keine Vagotonie. Doch kennen wir Zustände, bei denen das eine oder das andere oder mehrere Gebiete des weit „herumschweifenden“ Nervus vagus sich im Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden und bei denen auch manche andere Funktionen des parasympathischen Systemes, wie z. B. die Speichelsekretion, durch Pilokarpinverabreichung besonders stark anzuregen sind, und die auf Adrenalineinspritzungen wenig reagieren.

So sahen auch wir in der Erlanger Klinik in den meisten Fällen von Asthma bronchiale und in manchen Fällen von Ulcus ventriculi, von Supersekretion des Magens oder von ausgesprochen spastischer Obstirpation nach Pilokarpinzufuhr eine ungewöhnlich starke Speichelsekretion.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für die Beurteilung des von Eppinger und Heß aufgestellten Krankheitsbegriffes der „Sympathicotonie“. Zwar wirkt das Adrenalin nicht nur auf bestimmte Teile, sondern stets auf alle Teile des sympathischen Systems. Es gibt aber kein Krankheitsbild, bei welchem **all** die zahlreichen vom Grenzstrang des Sympathicus innervierten Funktionen durch einen erhöhten Tonus im sympathischen Systeme gesteigert wären. Wohl aber ist bald in diesem, bald in jenem Teilgebiete des sympathischen Systems der Tonus erhöht.

So kann ein Erregungszustand der sympathischen Nervi accelerantes Tachykardie mit Herzklopfen verursachen. Ein chronischer Reizzustand der vom Sympathikus kommenden Vasokonstriktoren der Hände und Finger wird zur hochgradigen Anämie (Leichenfinger), ja unter Umständen zum Absterben der Endphalangen (Raynaudsche Krankheit) führen.

Beim Morbus Basedowii sind meist mehrere Teile des sympathischen Systemes ergriffen: Die weiten Pupillen, die Glotzaugen, die Herzbeschleunigung, die Schweiße sind wohl als Folgezustände eines erhöhten Tonus in Teilgebieten des Sympathicus anzusprechen. Andere Funktionen des Grenzstranges, wie solche durch die vasokonstriktorischen oder die pilomotorischen Nerven oder durch die Bahnen des Splanchnicus angeregt werden, sind bei dieser Krankheit gewöhnlich nicht gesteigert.

Vielfach ist bei dem Basedowschen Symptomenkomplex und bei anderen Störungen der Vasomotoren oder der Eingeweidenerven, die mit dem hochklingenden Namen „Sympathicotonie“ bezeichnet werden, eine auffällige Labilität des gesamten vegetativen Nervensystems festzustellen. Rasch auftretende Vasodilatationen im Gesicht und auf der Brust („fliegende Hitze“) wechseln mit Blässe. Die Pupillen ändern rasch ihre Weite. Bald kommt es zum Schweißausbruch, bald zum Speichelfluß. Die Herztätigkeit wird von seelischen Vorgängen stark beeinflußt. Psychogenes Erbrechen und emotionelle Durchfälle oder Harndrang bei Aufregungen zeigen an, daß nicht allein der Sympathikus, daß vielmehr das gesamte vegetative Nervensystem ungewöhnlich stark unter dem Einfluß der Störungen steht und daß es in vielen Gebieten des vegetativen Nervensystems zu raschen, ausgiebigen Tonusänderungen kommen kann.

Die Ergebnisse der pharmakologischen und der mechanischen Prüfung des vegetativen Nervensystems geben uns also nicht genügend Anhaltspunkte dafür, um die von Eppinger und Heß aufgestellten klinischen Begriffe der „Vagotonie“ oder der „Sympathicotonie“ aufrecht erhalten zu können. Die Tatsache, daß

in manchen Fällen einzelne Teilgebiete des sympathischen oder des parasympathischen Systems sich im Zustand des erhöhten Tonus oder der erhöhten Reizbarkeit befinden, berechtigt uns nicht, von einem Überwiegen des Tonus in dem einen und von einem Nachlaß des Tonus in dem gesamten anderen Systeme, von einer dauernden Störung im Gleichgewicht der beiden Antagonisten zu sprechen.

Wenn uns aber auch die pharmakologischen oder die mechanischen Untersuchungsmethoden des vegetativen Nervensystems nicht den Schluß auf eine Hypertonie im gesamten sympathischen oder im gesamten parasympathischen Systeme erlauben, so geben sie uns vielfach doch recht wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung eines Krankheitsbildes. Man wird deshalb auf die Prüfung des vegetativen Nervensystems durch Arzneimittel und durch mechanische Maßnahmen nicht verzichten dürfen.

Der Anteil des vegetativen Nervensystems an der Kopfinnervation [1]).

Die Innervation der glatten Muskulatur des Auges.

Im

Ganglion ciliare

finden sich ausschließlich multipolare Ganglienzellen. Die von verschiedenen Seiten aufgestellte Behauptung, es handle sich beim Ziliarganglion um ein Ganglion mit spinalen und sympathischen Ganglienzellen, ist nach den Ergebnissen unserer histologischen Untersuchungen — für den Menschen wenigstens — nicht zutreffend.

Wie die nebenstehenden Abbildungen (siehe Abb. 97 und 98) zeigen, besitzen die Zellen eine große Anzahl von Fortsätzen — es sind bis zu 26 Dendriten zu zählen —, die nach allen Seiten hin ausstrahlen und sich öfter noch verzweigen, bisweilen auch in knopf- oder plattenartige Anschwellungen enden, aber selten die Zellkapsel durchbrechen. Man sieht hier im Ganglion ciliare auch Zellen mit Fortsätzen, die dem von Cajal als „Glomerulo" bezeichneten Typus entsprechen (vgl. Abb. 98).

Die perizellulären Kapseln scheinen bei diesem Ganglion ganz besonders deutlich und stark ausgebildet zu sein.

In dem Ganglion ciliare fehlen die Ganglienzellen mit den langen, die Kapsel durchbrechenden, oft hirschgeweihartig sich verästelnden Fortsätzen fast völlig. Der histologische Charakter des Ganglions ist jedenfalls dadurch ein ganz anderer als jener der Ganglien des Grenzstranges und der prävertebralen Ganglien in der Bauchhöhle, in welchen die Zellen mit den langen, weit sich verzweigenden Dendriten dominieren. Ob freilich aus dieser Verschiedenheit der Zellen auch auf eine Verschiedenheit der Funktion geschlossen werden darf, das kann zur Zeit wohl noch nicht entschieden werden.

Als präganglionäre Fasern sind die Wurzeln „Radices breves" des Ganglion ciliaris, die vom Okulomotorius zum Ganglion ziehen, anzusprechen. Wie die Rami communicantes albi des Grenzstranges der vorderen motorischen Wurzel des Rückenmarkes entstammen, so entspringen auch diese Fasern dem rein

[1]) Nach einer im Jahre 1910 mit Dahl gemeinsam abgefaßten Arbeit „Die Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Kopfinnervation". Deutsch. Arch. f. klin. Med. **99**. Dort ist auch ein Schriftenverzeichnis über all die hier einschlägigen Arbeiten angelegt.



Abb. 97. Zelle aus dem Ganglion ciliare, die nach 3 Seiten hin unverzweigte dünne Fortsätze abgibt.



Abb. 98. Zelle aus dem Ganglion ciliare mit breiten, sich verzweigenden Fortsätzen.

motorischen dritten Gehirnnerven. Der Sitz der Zentren der präzellulären Fasern des Ganglion ciliare und damit des Ziliarmuskels und des Sphincter iridis scheint in die nächste Nähe des großzelligen Okulomotoriuskernes zu verlegen zu sein; dort finden sich kleinzellige Mediankerne, die von Bernheimer[1]) und anderen als Innervationszentren für die Binnenmuskulatur des Auges angesprochen werden (vgl. Abb. 56 auf Seite 41 im Abschnitt: Anatomie und Histologie des parasympathischen Systems). Freilich muß darauf hingewiesen werden, daß bei der Degeneration der Okulomotoriuskerne, wie sie bei der progressiven Muskelatrophie und bei der Neuritis vorkommt, das Sphinkterzentrum der Iris so gut wie niemals ergriffen wird. Bei den postdiphtherischen Lähmungen kann es andererseits zu Lähmungen der Akkommodation kommen, ohne daß die quergestreiften Muskeln des Auges beteiligt sind. Diese Differenz in dem Verhalten der äußeren und der inneren Augenmuskeln drängt den Schluß auf, daß deren Kerne im Zentralnervensystem räumlich getrennt sind, und daß sie verschiedener Art sind.

Die Bahnen für den Sphincter iridis und für den Ziliarmuskel verlaufen also von den medialen kleinen Kerngruppen des Okulomotorius durch den dritten Gehirnnerven zu den Zellen des Ziliarganglions, von wo die postganglionären sympathischen Fasern in den kurzen Ziliarnerven weiter in das Augeninnere und zur glatten Muskulatur des inneren Auges gelangen.

Zum Ganglion ciliare sendet aber nicht nur der N. oculomotorius Fasern. Durch die makroskopische Präparation ist erwiesen, daß auch vom N. nasociliaris, einem Zweige des Ramus ophthalmicus des I. Trigeminusastes, eine feine Wurzel, die „Radix longa", zu diesem Ganglion zieht (siehe Tafel III). Der Verlauf dieser Fasern im Ganglion selbst ist freilich noch gar nicht geklärt, ja es gibt Autoren, welche annehmen, daß die zum Ganglion tretenden sensiblen Trigeminusfasern nicht darin endigen, sondern dieses nur passieren.

Schließlich ziehen auch noch vom sympathischen Plexus ophthalmicus, der bekanntlich die Arteria ophthalmica umspinnt und aus dem Plexus caroticus hervorgeht, kleine Faserbündel, die Radices sympathicae zum Ganglion ciliare. Auf diesem Wege gelangen wohl die Bahnen, welche vom Halssympathikus stammen und über das Ganglion cervicale supremum und über den Plexus caroticus verlaufen, zum Dilatator pupillae. Die sympathischen Fasern treten im Ganglion ciliare mit denen aus dem kranial-autonomen System stammenden Okulomotoriuskernen in Beziehung, um die Koordination der Pupillarbewegungen zu gewährleisten.

Die von dem Ganglion ciliare nach dem Auge zu ausstrahlenden Nervi ciliares breves unterscheiden sich dadurch von den anderen postganglionären Fasern des vegetativen Nervensystems, daß sie alle stets als markhaltig befunden werden. Niemals kann man aber in einem peripherischen Nerven des zerebrospinalen Systems Fasern mit so dünnen Markscheiden finden, wie eben in den kurzen Ziliarnerven.

Nachdem die Nervi ciliares breves mit den Nervi ciliares longi Anastomosen eingegangen haben, durchbohren sie mit etwa 20 Ästen die Sklera und verlaufen zwischen dieser und der Chorioidea nach vorn. Beim Eintritt in den Ziliarmuskel teilen sich die feinen Nervenstämmchen; hier fand H. Müller schöne Ganglienzellen. Er schildert sie als „rundliche polygonale Zellen mit 2 und 3 Fortsätzen". Nach Bildung dieses „Plexus ganglionis ciliaris" ziehen feine Fasern zum M. ciliaris. Die Iris selbst wird von Fasern versorgt, die sich aus dem an der Außenseite des Ziliarmuskels gelegenen Nervenplexus entwickeln.

Die Nervi ciliares longi ziehen direkt von ihrem Ursprungsnerv zum Bulbus, münden also nicht in das Ganglion ciliare ein. In der Hauptsache sind zwei Bündel zu unterscheiden: eines, welches vom N. nasociliaris entspringt und wohl in erster Linie als Leitung für die sensiblen Eindrücke am Auge in Betracht kommt, und dann dünne Fasern,

[1]) Experimentelle Studien zur Kenntnis der inneren und äußeren, vom Okulomotorius versorgten Muskeln des Auges. Graefes Arch. 44, 52 u. 70.

welche vom Plexus ophthalmicus und damit vom Plexus caroticus und vom Ganglion cervicale supremum abstammen und den Dilatator pupillae innervieren.

Budge war der erste, welcher feststellte, daß der Ursprung der pupillenerweiternden Fasern in der Höhe von C_8 bis D_1 in dem von ihm so genannten Centrum ciliospinale liege, und daß von hier aus die Bahnen durch die Rami communicantes zum Halssympathicus und mit diesem zum Ganglion cervicale supremum ziehen. Dort endigen die präzellulären Bahnen, die nicht nur den Dilatator pupillae und die Gefäße des Auges, sondern auch außerhalb des Auges den „Müller"schen Muskel (vgl. Tafel III) versorgen, der bei seiner Kontraktion den Bulbus nach vorwärts drängt. Strittig ist noch die Frage, ob die Fasern, welche die glatten Muskelfasern in der Orbita innervieren, durch das Ganglion ciliare ziehen; doch scheint dies nicht der Fall zu sein, denn

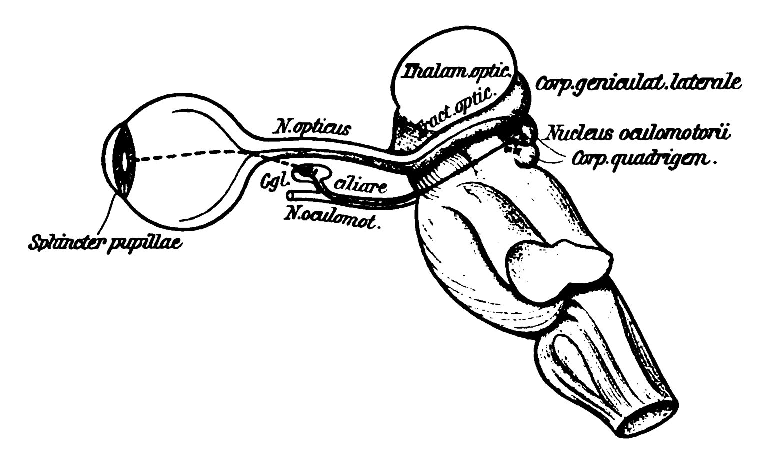


Abb. 99. Bahn des Pupillenreflexes auf Lichteinfall.
Rot: sensorische Bahn, blau: viszeromotorische, kranial-autonome Bahn.

nach der Exstirpation des Ganglion ciliare wurde weder beim Menschen noch beim Tiere ein Enophthalmus beobachtet.

Die Innervation der innerhalb und außerhalb des Auges gelegenen glatten Muskulatur erfolgt also von zwei verschiedenen, räumlich verhältnismäßig weit voneinander entfernten Zentren und damit von zwei ganz differenten Stellen des zerebrospinalen Systems, von der Gegend der Vierhügel und von dem Übergang des Hals- zum Brustmark. Die Gegensätzlichkeit der Innervation aus dem parasympathischen, kranial-autonomen System und aus dem sympathischen System läßt sich besonders deutlich an der Pupille studieren. Die Erregung des Okulomotorius wirkt pupillenverengernd, während das Zentrum ciliospinale und der Halssympathikus erweiternden Einfluß ausüben. Dieser Antagonismus erstreckt sich aber auch auf die pharmakologische Beeinflußbarkeit dieser Systeme. So lähmt das Atropin nur die postzellulären Fasern des kranial autonomen Systems und führt dadurch zur Akkommodationslähmung und zur Erweiterung der Pupille; es hat keinen Einfluß auf die zum Auge ziehenden Fasern des Halssympathicus. Andererseits reizt das Kokain (wenigstens in mittleren Dosen) lediglich die sympathischen Nervenfasern des

Dilatator pupillae, nicht aber die Endigungen der Bahnen aus dem Okulomotorius. Beide Zentren, sowohl die in der Tiefe des Vierhügels liegende kranialautonome Kerngruppe für den Sphincter pupillae als auch die im obersten Brustmark liegende Gruppe für die Pupillenerweiterung unterstehen aber der alle vegetativen Funktionen beherrschenden Regio subthalamica. Von dort fließen dem einen System Erregungen zu, wenn das andere gehemmt wird.

Bei dem Lichtreflex der Pupille geht die Anregung zur Verengerung der Pupille zunächst von der Netzhaut aus. Nach Halbkreuzung im Chiasma verlaufen die Bahnen vom äußeren Kniehöcker zu den Vierhügeln, um hier gegen die Zellhaufen unter dem Aquädukt zum Sphinkterkern zu ziehen (siehe Abb. 99). Von dem Sphinkterkern gelangen dann die zentrifugalen Bahnen

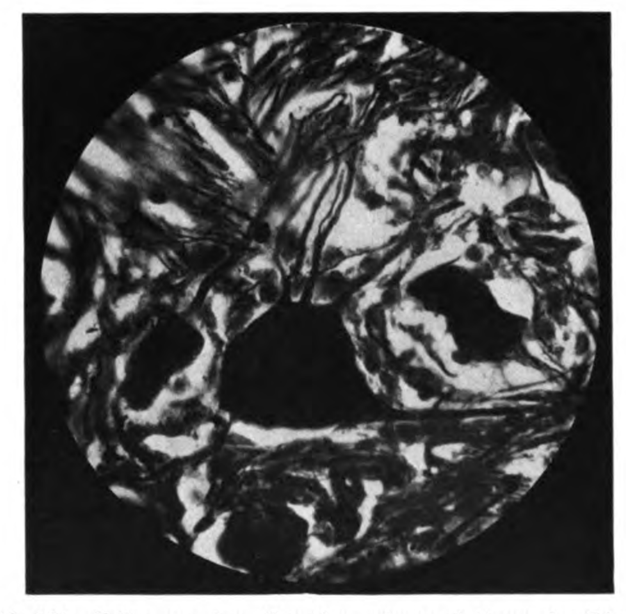


Abb. 100. Zellen aus dem Ganglion sphenopalatinum des Pferdes. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

durch den N. oculomotorius, durch dessen kurze motorische Wurzeln zum Ganglion ciliare, um sich dort um die sympathischen Zellen aufzusplittern. Die Achsenzylinder dieser Ganglienzellen verlaufen dann schließlich als Nervi ciliares breves zum Sphincter pupillae.

Ob im Ganglion ciliare schon die Schließung eines kurzen Reflexbogens zustande kommt, wie dies manche Forscher annehmen, scheint recht zweifelhaft zu sein. Jedenfalls sind keine Beweise für eine solche Vermutung beizubringen. Viel plausibler erscheint es, daß der Pupillarreflex immer den oben beschriebenen Verlauf nimmt, da die Pupillarmuskulatur nicht quergestreift ist, kann der Okulomotorius eben nur über ein sympathisches Ganglion eine Einwirkung auf die Iris ausüben.

Die Pupilelnbewegungen entsprechen nun nicht nur dem Wechsel der Augenbelichtung, der Akkommodation der Linse und der Konvergenz der Bulbi, sie sind vielmehr, und zwar in hohem Grade, von nervösen und psychischen Ein-

flüssen abhängig. Jeder Schmerzeindruck und jeder Schrecken, ja jeder lebhaftere geistige Vorgang und jede psychische Anstrengung führt zu einer rasch vorübergehenden Erweiterung der Iris. Und zwar fehlen diese Psychoreaktionen der Pupille bei keinem Gesunden, wohl aber schwinden sie bei Tabikern und bei Paralytikern gleichzeitig mit dem Lichtreflex.

Die Pupillenerweiterung ist bei psychischen Vorgängen nun nicht so sehr auf eine Erregung des pupillenerweiternden Zentrums im unteren Hals- und oberen Brustmark, des Budgeschen Zentrum ciliospinale, als vielmehr auf eine von der Hirnrinde ausgehende Hemmung des Okulomotoriuszentrums zurückzuführen.

Auch nach Ausschaltung des Halssympathicus kann die Pupille durch sensible und durch psychische Reize noch erweitert werden, dagegen fehlt die

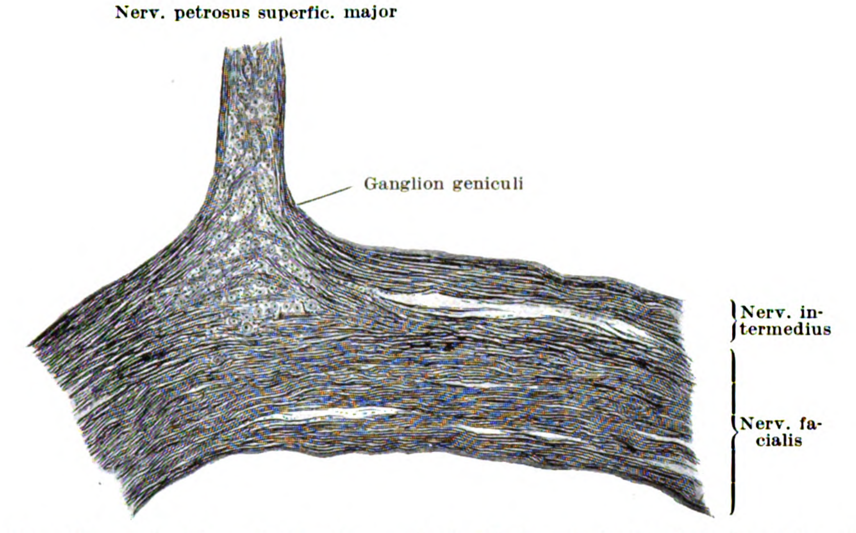


Abb. 101. Nervus facialis mit Ganglion geniculi (Weigertsche Markscheidenfärbung).

Psychoreaktion der Pupillen regelmäßig bei der Okulomotoriuslähmung; somit scheint erwiesen zu sein, daß alle diese Irisbewegungen vorzüglich durch eine Änderung im Tonus des Okulomotorius zu erklären sind.

Das **Ganglion sphenopalatinum**

bietet für die makroskopische Darstellung ungleich größere Schwierigkeiten als das Ganglion ciliare. Der Grund liegt nicht nur darin, daß dieses Ganglion so sehr klein ist und manchmal auch in verschiedene Teile zerfällt, die dann unter der Grenze der Sichtbarkeit liegen. Seine Zellen können auch in einem Plexus von Nervenfasern zerstreut sein. Durch histologische Untersuchungen läßt sich feststellen, daß sich das Ganglion sphenopalatinum ausschließlich aus multipolaren Ganglienzellen zusammensetzt (vgl. Abb. 100 u. 106).

Ist das Ganglion sphenopalatinum wirklich vegetativer Art — und daran kann nicht mehr gezweifelt werden —, so muß es mit dem zerebrospinalen Nervensystem durch einen Ramus communicans albus in Beziehung stehen. Für diese Verbindungsbahn zwischen der Medulla oblongata und dem

Ganglion kommt wohl einzig und allein der N. petrosus superficialis major in Betracht.

Dieser dünne Nervenfaden entspringt bekanntlich aus dem Stamm des Facialis-Intermedius an der Stelle, wo dieser Doppelnerv das Knie im Felsenbein bildet, und zieht von dort zuerst oberflächlich und dann im Canalis Vidianus zum Ganglion.

Die Schwierigkeit, diesen feinen Nerven wirklich als Ramus communicans albus des Ganglions anzusprechen, besteht nun darin, daß er nicht einfach aus den motorischen Nerven entspringt, sondern daß er, wie aus den Abb. 101 und 105 zu ersehen ist, dort aus diesem hervorgeht, wo jener ein Ganglion, das „Ganglion geniculi“ bildet.

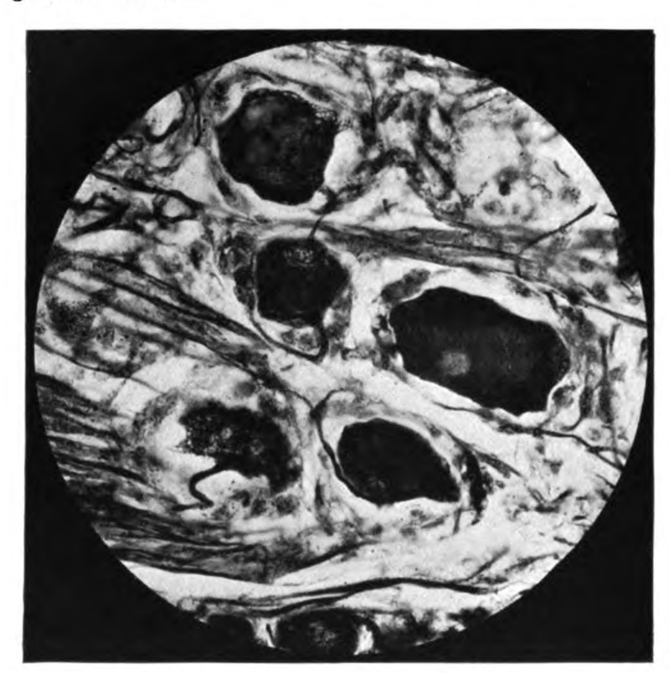


Abb. 102. Spinalganglienzellen aus dem Ganglion geniculi. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Durch Retzius und später auch durch v. Lenhossek ist nachgewiesen worden, daß die Zellen dieses Ganglions stets nur einen Fortsatz haben, d. h. daß sie der Dendriten entbehren. Auch wir haben in diesem Ganglion bei wiederholten Untersuchungen mit der Bielschowskyschen Silbermethode stets rundliche, scharf begrenzte Zellen gesehen, die vollständig denen glichen, die sich in den spinalen Ganglien und im Ganglion Gasseri vorfinden (vgl. Abb. 102).

Aus den Ganglienzellen entspringt hier nur ein ziemlich breiter Fortsatz, der Achsenzylinder, und dieser windet sich häufig, wie auch auf dem Mikrophotogramm deutlich zu sehen ist, halb um die Zellen herum oder bietet korkzieherartigen Verlauf (vgl. die Zelle links unten auf Abb. 102).

Niemals aber sind Dendriten an diesen Ganglienzellen festzustellen. Das Ganglion geniculi sitzt dem Nerv. facialis gerade an dessen Knie auf; der Nerv. petrosus superficialis major scheint diesem Ganglion zu entspringen. Durch v. Lenhossek ist aber festgestellt worden, daß die Ganglienzellen ihre Fortsätze nicht nach dem Nerv. petrosus superficialis major, sondern nach dem Knie des Fazialis und nach diesem Nerven zu aussenden und daß sie sich dort T- oder Y-förmig teilen. Der eine Schenkel geht dann mit dem N. intermedius zentripetalwärts nach dem verlängerten Mark, der andere senkt sich

mit dem Fazialis tiefer in das Felsenbein. Diese Fasern sind, da sie ja von einer Spinalganglienzelle abstammen, zweifellos sensibler Natur. Die Annahme, daß sie den Bahnen entsprechen, durch welche sensorische Reize der Zunge durch die Chorda tympani, den N. facialis, über das Ganglion geniculi und den N. intermedius nach der Medulla oblongata geleitet werden, hat viel für sich.

Nach v. Lenhossek treten die Fasern des N. petrosus superficialis major mit den Zellen des Ganglion nicht in Beziehung! Sie durchsetzen das Ganglion nur, um sich zentripetalwärts umzuwenden und im Anschluß an den N. facialis hirnwärts zu ziehen.

Der Nervus petrosus superficialis major ist also, da er von einem zerebrospinalen Nerven (Fazialis) zu einem sympathischen Ganglion zieht, als Ramus



Abb. 103. Längsschnitt aus dem N. Vidianus. (Weigertsche Markscheidenfärbung bei schwacher Vergrößerung).

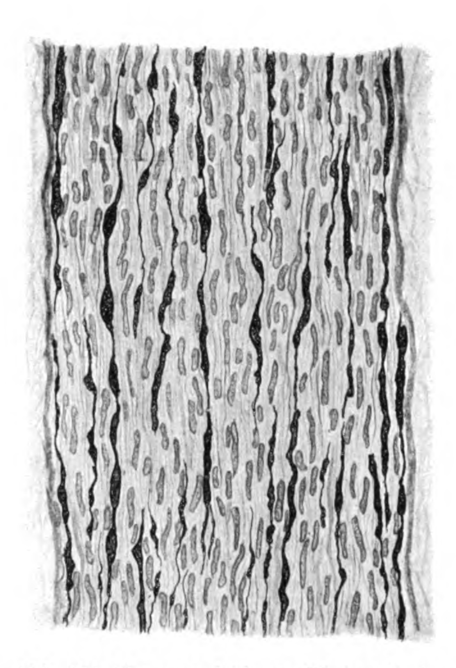


Abb. 104. Nervus palatinus. (Weigertsche Markscheidenfärbung. Nachfärbung mit Alaunkarmin, starke Vergrößerung).

communicans albus anzusprechen. Daß dies wirklich so ist, dafür sprechen auch klinische Beobachtungen. Bei hoch zu lokalisierender Fazialislähmung versagt die Tränensekretion auf der betroffenen Seite und es ist wohl kein Zweifel darüber mehr möglich, daß die hier in Betracht kommenden Innervationen aus dem Fazialis über den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und von hier durch dessen postganglionäre Fasern zur Tränendrüse verlaufen.

Der Nervus petrosus superficialis major enthält nur markhaltige, und zwar ziemlich breite Fasern. Auf seinem Wege durch den Canalis Vidianus schließt sich ihm ein markloser Nerv, der Nervus petrosus profundus, an. Dieser zieht vom Plexus caroticus internus zum Ganglion sphenopalatinum.

Abb. 103 stellt einen Schnitt aus dem Nervus Vidianus dar; dieser gleicht sehr den Bildern, welche man findet, wenn die beiden Verbindungsäste von den Ganglien des Grenzstranges zu den Spinalnerven, d. h. wenn der des Ramus communicans albus und der Ramus communicans griseus ein gemeinschaftliches Nervenbündelchen bilden. Auch im Nervus Vidianus wird die eine Hälfte, und zwar die, welche dem Nervus petrosus superficialis major entspricht, von markhaltigen Fasern ausgefüllt; diese sind sehr verschiedenen Kalibers: ganz dünne Markscheiden mit kleinen spindeligen Anschwellungen sind von breiteren, die dann meistens Lantermannsche Segmentationen aufweisen, zu unterscheiden. In dem marklosen Anteil des Nervus Vidianus, der dem Nervus

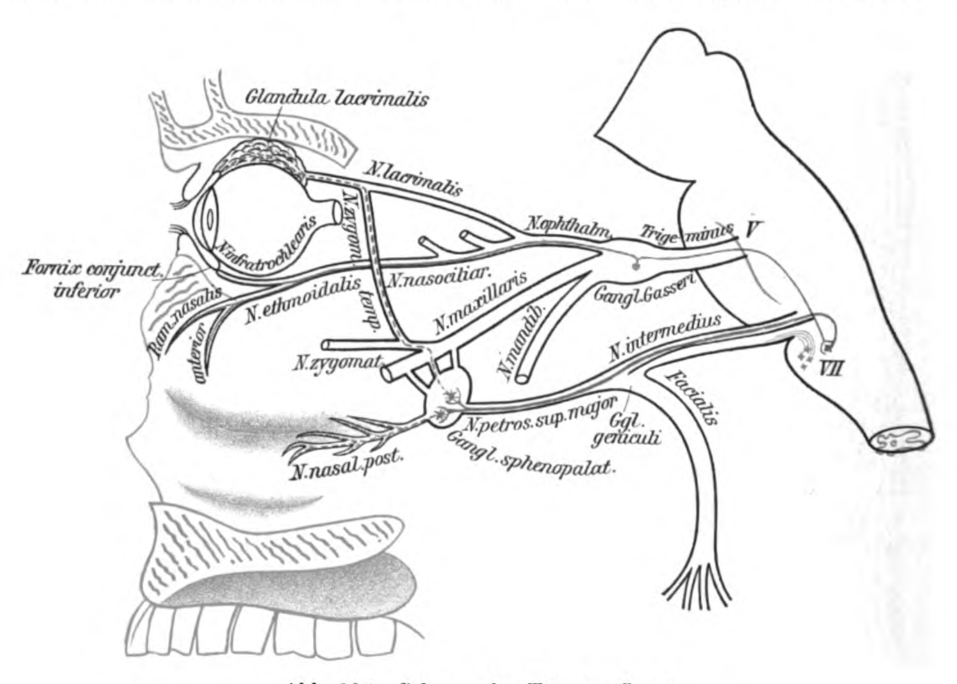


Abb. 105. Schema des Tränenreflexes.
Rot: sensible Fasern, blau: kranial-autonome Bahnen.

petrosus profundus entspricht, finden sich dann jedesmal vereinzelte Ganglienzellen (siehe Abb. 103). Der Nervus petrosus profundus muß, da marklos, als postzellulärer Nerv angesprochen werden. Er scheint die Verbindung zwischen dem Ganglion cervicale supremum über den Plexus caroticus mit dem Ganglion sphenopalatinum darzustellen. Die Funktion und Bedeutung dieses Nervenbündels ist uns ja noch gar nicht klar, doch mag darauf hingewiesen werden, daß auch zum Ganglion ciliare Fasern aus dem nahegelegenen Plexus ophthalmicus ziehen. Die Ganglien der Organe des Schädels treten ebenso wie die des Ösophagus, der Bronchien, des Herzens und des Darmes sowohl mit den Nervenfasern des kranial-autonomen Systems wie mit denen des sympathischen Grenzstranges in Beziehung. Wie auf Tafel III zu sehen ist, entspringen aus dem Ganglion sphenopalatinum die Rami orbitales, die Nervi nasales posteriores und die Nervi palatini.

Diese Fädchen setzen sich, wie Abb. 104 zeigt, als echte postganglionäre Nerven zum überwiegenden Teil aus marklosen Fasern zusammen. Die Kerne der Schwannschen Scheiden haben sich mit Alaunkarmin gut nachgefärbt, die Achsenzylinder sind, da sie ganz blaß geblieben sind, nur angedeutet zu erkennen; sehr deutlich treten aber auf diesen nach der Weigertschen Methode behandelten Schnitten die vereinzelten dünnen Markscheiden zutage.

Die Physiologie des Ganglion sphenopalatinum.

Durch die histologischen Untersuchungen ist einwandfrei und unumstößlich erwiesen, daß dieses Ganglion sich ausschließlich aus Zellen zusammensetzt, die viele Dendriten aufweisen, daß es also sympathischer Natur ist. Diese Feststellung schließt es aus, daß von dem Ganglion sphenopalatinum selbst sensible oder motorische Fasern für quergestreifte Muskulatur entspringen. Solche Bahnen können höchstens am Ganglion vorbeiziehen und sich dann mit seinen postganglionären Bündeln mischen. Das Ganglion sphenopalatinum wird also wie ein anderes Ganglion des vegetativen Systemes nur Funktionen dienen, auf die unser Wille keinen Einfluß hat; es können also nur Drüsen oder glatte Muskeln von ihm innerviert werden.

Augenscheinlich fällt nun dem Ganglion sphenopalatinum die Versorgung der Tränendrüse und der Schleimhautdrüsen im Nasenrachenraum zu. Früher war man ja allgemein geneigt gewesen, den Trigeminus als tränensekretorischen Nerven anzusprechen. Und tatsächlich wirkt der Nervus lacrimalis, welcher bekanntlich aus dem 5. Gehirnnerven entspringt, auslösend auf die Tränenproduktion. Bei der Annahme, daß die Sekretionsfasern auch aus dem Trigeminus und seinem Kerngebiet entspringen, wurde aber die Forderung ganz außer acht gelassen, daß eine Sekretionsanregung nur über ein sympathisches Ganglion und nur durch postganglionäre sympathische Nerven erfolgen könne. Es wurde nun experimentell nachgewiesen, daß auch dann, wenn der Trigeminus an der Wurzel durchschnitten ist, starke sensible Reize, die irgendwo im Körper gesetzt werden, Tränenabsonderung zur Folge haben. Dies wäre unmöglich, wenn die sekretorischen Fasern mit dem Trigeminus aus der Medulla oblongata austreten würden. Solche Versuche sprechen vielmehr dafür, daß die vegetativen Bahnen, welche die reflektorische Tränenabsonderung auslösen, sich erst näher der Peripherie an den Lakrimalis anschließen. Nun wurde aber auch von klinischer Seite darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer Fazialislähmung, deren Ursache oberhalb des Ganglion geniculi liegt, die Tränensekretion auf der gelähmten Seite gestört ist. Die Bahnen, welche die Tränensekretion auslösen, müssen also in der Gegend des Knieganglions den Fazialis verlassen, und da kann für deren Weg nur der Nervus petrosus superficialis major in Betracht kommen. Mit diesen ziehen sie zum Ganglion sphenopalatinum, um von hier durch die kurzen Nervi sphenopalatini, den Nervus zygomaticus und schließlich durch dessen Verbindungsast mit dem Nervus lacrimalis, den Ramus zygomatico-temporalis zum Tränennerven und zur Tränendrüse zu gelangen (vgl. Abb. 105).

Der hier geschilderte und abgebildete Verlauf der Tränendrüseninnervation aus einer motorischen Wurzel: dem Fazialis, über den Ramus communicans albus: Nervus petrosus superficialis major, zum vegetativen Ganglion: Ganglion sphenopalatinum und von da über die postganglionären Fasern: Nervi sphenopalatini zum sensiblen, peripherischen Nerven: Nervus

lacrimalis, kann, so kompliziert er auch ist, als gesichert gelten, und ohne Schwierigkeiten läßt sich dieser Verlauf der Tränendrüseninnervation mit dem freilich viel einfacheren Schema des Verlaufes der sympathischen Bahnen am Rumpfe in Einklang bringen.

Keine Einigkeit besteht aber noch über das zerebrale bzw. über das bulbäre Zentrum der Tränensekretion. Da nun aber die Ganglienzellen für die glatten Muskeln des Auges in der nächsten Nähe der großen Ganglienzellen für die quergestreiften Muskeln dieses Nerven liegen und da auch die sympathischen Zentren der Spinalnerven im Seitenhorn nahe den Vorderhornganglienzellen lokalisiert sind, so haben wir wohl auch die Berechtigung, das Zentrum für die Sekretion der Tränendrüsen in die nächste Nähe der großen multipolaren Ganglienzellen des 7. Gehirnnerven zu verlegen, mit dem die Sekretionsfasern das verlängerte Mark verlassen.

Auf Abb. 105 wurde versucht, den Weg, welchen der Tränenreflex einschlägt, schematisch darzustellen. Bekanntlich führt sowohl Reizung der Konjunktiva als auch der Nasenschleimhaut zur Tränenabsonderung. Von der Oberfläche des Auges, d. h. von dessen Bindehaut, leiten der N. lacrimalis, von der Nasenschleimhaut der N. ethmoidalis, alles Äste des Ramus ophthalmicus nervi trigemini, die Empfindungseindrücke nach dem Ganglion Gasseri, wo die trophischen Zellen für die sensiblen Bahnen dieses Nerven liegen. Von hier ziehen diese Fasern als Radix descendens nach dem sensiblen Kern des 5. Gehirnnerven, der sich durch die ganze Medulla oblongata bis ins oberste Halsmark erstreckt. Ob die Fasern gleich direkt zum Zentrum der Tränensekretion, das, wie oben dargetan, zweifellos in der Nähe des Fazialiskernes oder Intermediuskernes zu lokalisieren ist, gelangen, das wird wohl kaum noch entschieden werden können. Der zentrifugale Teil des Reflexbogens: Fazialis, N. petrosus superficialis major, seine Unterbrechung im Ganglion sphenopalatinum, seine Fortsetzung im N. maxillaris und zygomaticus temporalis und im N. lacrimalis, wurde ja oben schon wiederholt besprochen.

Die Innervation der Tränendrüse erfolgt aber nicht allein vom bulbärautonomen System, an ihr ist zweifellos auch der Halssympathicus und das Ganglion cervicale supremum mitbeteiligt.

Ob der Halssympathicus bzw. die postzellulären Ausläufer des Ganglion cervicale supremum nur vasomotorische Einflüsse auf die Tränendrüse ausüben und damit auf deren Sekretion wirken, oder ob sie, was wahrscheinlicher ist, direkt sekretorische, vielleicht sekretionshemmende Fasern führen, ist noch nicht endgültig entschieden. Ebensowenig ist sichergestellt, welchen Weg die Fasern vom Ganglion cervicale supremum zur Drüse einschlagen. Zweifellos ziehen sie im Plexus caroticus internus nach oben, in Frage steht aber, ob sie von hier über den Plexus, welcher die Arteria ophthalmica umspinnt, zur Tränendrüse gelangen, oder ob sie vom Plexus cavernosus nach dem 1. Trigeminusast sich wenden und mit diesem zum Nervus lacrimalis und zur Drüse ziehen.

Außer der Tränendrüse versorgt das Ganglion sphenopalatinum auch noch die Schleimdrüsen des Nasenrachenraumes. Dafür spricht einmal, daß von diesem Ganglion Äste, die Nervi nasales posteriores und die Nervi palatini, nach der Schleimhaut der Nase und des Gaumens ausstrahlen; außerdem wurde nachgewiesen, daß durch Reizung des Fazialis Sekretion der Gaumendrüsen auszulösen ist, was nur durch eine Erregung der in diesen Nerven verlaufenden präganglionären Fasern des Ganglion sphenopalatinum zu erklären ist.

Ob das Ganglion sphenopalatinum auch als Zentrum für die Vasomotoren der Nasenschleimhaut angesprochen werden muß, oder ob für diese nur das Ganglion cervicale supremum in Betracht kommt, ist noch nicht entschieden;

manches spricht dafür, daß die Verhältnisse ähnlich liegen wie für die Speicheldrüsen, d. h. daß die Vasodilatatoren vom Kopfganglion und damit von der Medulla oblongata und die Vasokonstriktoren vom obersten Halsganglion und vom Halsmark aus innerviert werden.

Bei der Besprechung der Pupillarbewegungen wurde dargelegt, daß diese nicht nur von sensorischen Eindrücken, vom Lichteinfall, sondern auch vom körperlichen Schmerz und von psychischen Vorgängen beeinflußt werden. Auch die vom Ganglion sphenopalatinum innervierten Organe reagieren nicht nur auf die direkten reflektorischen Erregungen, ihre Tätigkeit wird vielmehr auch durch Schwankungen in der Stimmung angeregt. Haben wir doch kein anderes Zeichen, welches uns so deutlich den körperlichen und den seelischen Schmerz zum Ausdruck bringt, wie die Sekretion der Tränendrüsen.

Beim Weinen beteiligen sich aber, wie uns die Beobachtung jedes weinenden Kindes beweist und wie auch der volkstümliche Ausdruck „Rotz und Wasser heulen" sagt, neben der Tränendrüse auch die Drüsen des Nasenrachenraumes.

Die Beeinflussung der Schleimdrüsen und der Gefäße des Nasenraumes durch Stimmungen wird auch dadurch dokumentiert, daß manche Menschen bei Verlegenheit oder bei der Scham plötzlich unter Stockschnupfen oder unter starker Nasensekretion zu leiden haben, und daß die Schwellkörper im Nasenrachenraum zweifellos mit der Geschlechtsbetätigung in Beziehung stehen.

Das

Ganglion oticum

liegt bekanntlich dicht unter dem Foramen ovale an der Innenseite des 3. Trigeminusastes. Es ist meist abgeplattet, repräsentiert sich also nicht als ein Knötchen, sondern vielmehr als eine bräunlich-gelblich häutige Auflagerung an der Stelle, an welcher sich der Nervus mandibularis in den Nervus lingualis und den Nervus alveolaris inferior teilt. Das Ganglion oticum unterscheidet sich wenig von seiner Umgebung, so daß es leicht als Bindegewebe angesehen und abpräpariert wird. Nur durch die mikroskopische Untersuchung kann der sichere Beweis erbracht werden, daß man wirklich das Ganglion oticum vor sich hat.

Bei den Ganglienzellen des Ganglion oticum handelt es sich jedesmal um multipolare Zellen, und zwar um den Typus, welcher von Cajal als Kronenzelle bezeichnet wurde. Sie weisen ringsum an der Peripherie kleine hakenförmig gekrümmte Dendriten auf und senden einen langen Fortsatz als Achsenzylinderfortsatz zum Nerven (siehe die mittlere Ganglienzellenreihe auf Abb. 106).

Auch nach den neueren histologischen Forschungen von Riquier[1]) kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß das Ganglion oticum den Ganglien des vegetativen Systems zuzurechnen ist.

Wenn wir nun versuchen, die Funktionen des Ganglion oticum zu erörtern, so müssen wir einerseits dessen Verbindungsäste mit dem zerebrospinalen System und andererseits diejenigen mit den zu innervierenden Organen besprechen.

---

[1]) Sulla fine struttura del ganglio otico. Rivista di Patol. nervosa e mentale. 18 fasc. 10. 1913.

Als Ramus communicans albus kommen die Nervenfasern, welche das Ganglion oticum mit dem N. glossopharyngeus verbinden, in Betracht. Der 9. Gehirnnerv ist bekanntlich gemischter Natur. Die motorischen Fasern nehmen ihren Ursprung aus zwei Kernen, die nahe am Hypoglossuskern und am Nucleus ambiguus liegen. Wie aus der Abb. 107 zu ersehen ist, gehen von dort aus die Fasern mit dem Glossopharyngeus nach dem Ganglion petrosum. Vor diesem biegen sie aber ab, um mit dem N. tympanicus, dem Plexus tympanicus (Jacobsoni) und dem N. petrosus superficialis minor nach dem Ganglion oticum zu ziehen. Dies ist der Verlauf der präzellulären Fasern. Die postzellulären Bahnen des Ganglion oticum wenden sich nach dem sensiblen N. auriculo-temporalis, einem Aste des N. mandibularis, und gelangen mit dessen Rami parotidei zur Ohrspeicheldrüse. Es kann

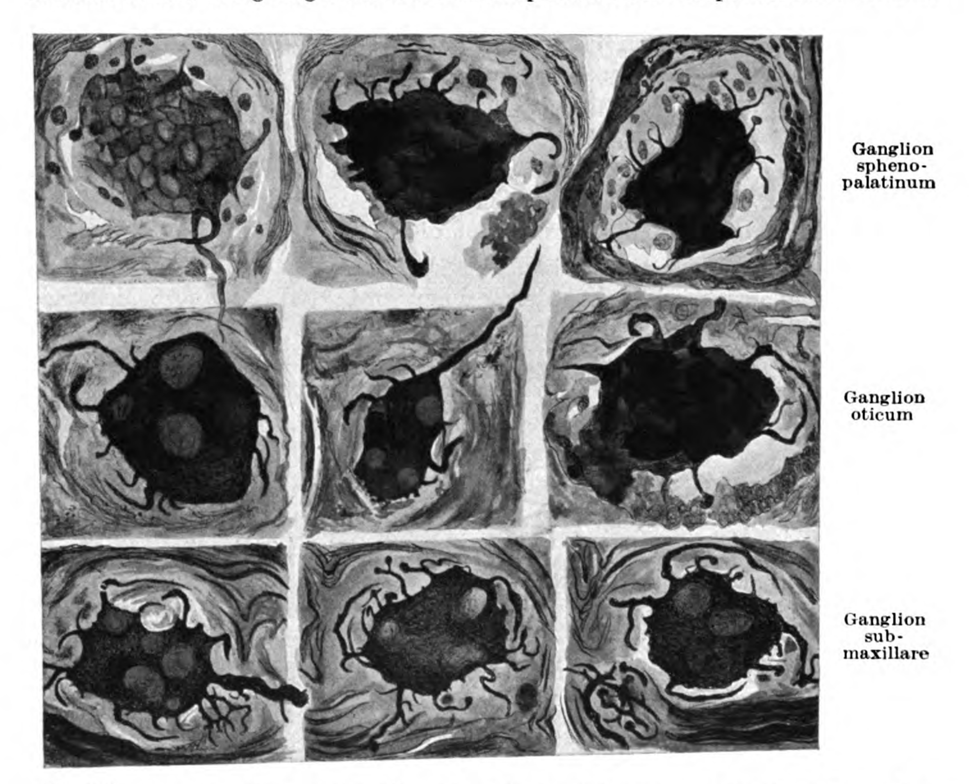


Abb. 106. Ganglienzellen aus dem Ganglion sphenopalatinum, aus dem Ganglion oticum und aus dem Ganglion submaxillare.

kein Zweifel darüber bestehen, daß die hauptsächliche Funktion des Ganglion oticum die Innervation dieser großen Speicheldrüse ist. Kohnstamm[1]) glaubt den Beweis erbracht zu haben, daß in der Umgebung des frontalen Teiles vom Nucleus ambiguus, zwischen diesem und der Oliva inferior, eine Kerngruppe liegt, in welcher die Ursprungszellen für die Sekretion der Parotis zu suchen sind (Nucleus salivatorius inferior). Daß der Glossopharyngeus tatsächlich die präzellulären Fasern für die Innervation der Ohrspeicheldrüse enthält, ist auch daraus zu schließen, daß die Parotissekretion nach Durchschneidung des 9. Gehirnnerven oder nach Durchtrennung seines Ramus tympanicus erlischt. Auch durch otiatrische Beobachtungen wurde erwiesen, daß bei Läsion der Jacobsonschen Anastomose innerhalb der Paukenhöhle die Parotisfunktion auf der betreffenden Seite ausfällt. Ob das Ganglion oticum außer der Versorgung der Ohr-

[1]) Vom Zentrum der Speichelsekretion, dem N. intermedius und der gekreuzten Fazialiswurzel. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1902.

speicheldrüse noch andere Funktionen hat, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß von diesem Nervenknoten Verbindungsfasern zum N. mandibularis und zur Chorda tympani ziehen.

Die Innervationsverhältnisse des Ganglion oticum sind also ganz ähnliche wie die der Ganglien des Grenzstranges, des Ganglion ciliare oder des Ganglion

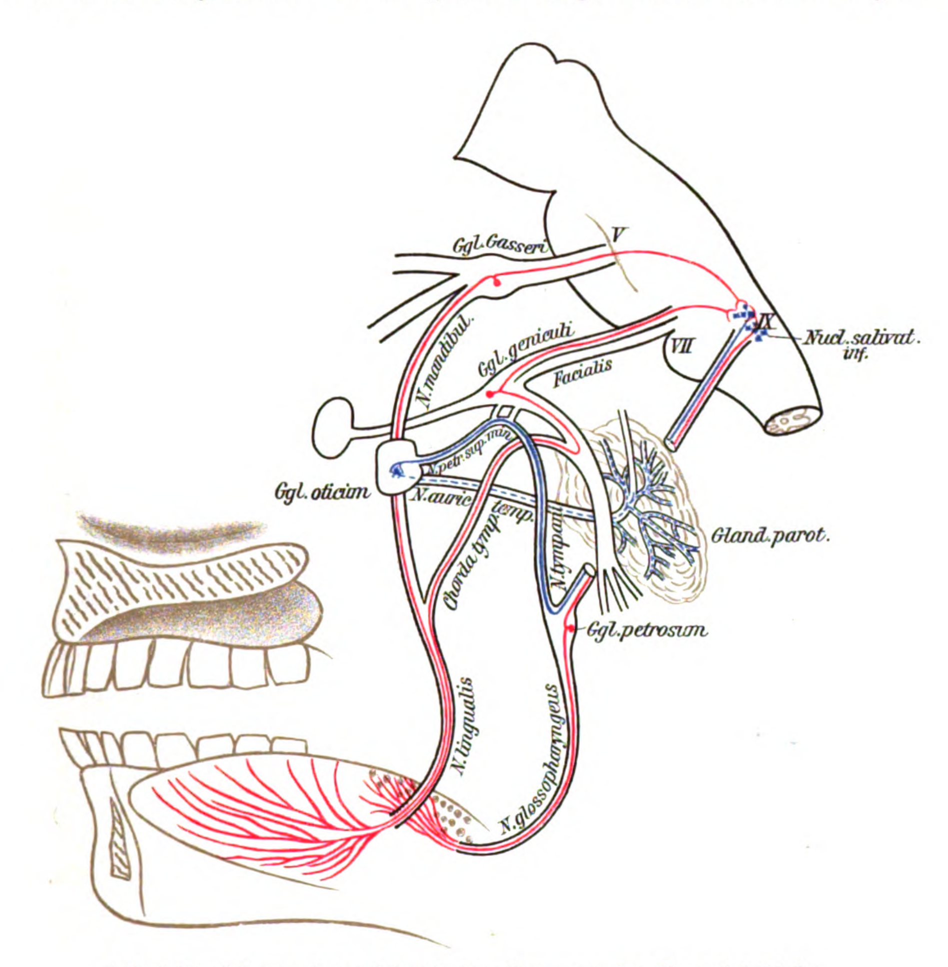


Abb. 107. Schema der reflektorischen Erregung der Ohrspeicheldrüse. Rot: sensible Bahnen, blau: kranial-autonome Bahnen.

sphenopalatinum. Von einer vorderen Wurzel, hier vom motorischen Teil des Glossopharyngeus stammt der Ramus communicans albus, der Nervus tympanicus und Nervus petrosus superficialis minor. Mit sensiblen Nerven, hier mit dem N. auriculo-temporalis, ziehen die postganglionären Fasern zu den zu innervierenden Organen und ebenso wie das Ganglion ciliare Wurzeln vom Plexus ophthalmicus und das Ganglion sphenopalatinum solche vom Plexus caroticus bezieht, so erhält das Ganglion oticum und damit auch die Ohrspeicheldrüse ihre Innervation nicht nur aus dem bulbär-autonomen System; mit der Arteria temporalis ziehen auch Fasern vom Halssympathicus und

damit vom Ganglion supremum cervicale zu dieser Drüse (vgl. Tafel III). Die Physiologie lehrt, daß bei Reizung dieser Nerven die Qualität des Sekretes der Ohrspeicheldrüse eine andere ist als bei Reizung des Ganglion oticum oder des Nervus auriculo-temporalis. Ob freilich dem Halssympathicus direkt sekretionserregende oder sekretionshemmende Fasern für die Parotis zugeschrieben werden dürfen oder ob nur durch die Änderung der vasomotorischen Innervation der Sekretion der Ohrspeicheldrüse ausgelöst wird, darüber herrscht noch keine Übereinstimmuug der Autoren.

Der Reflex, der zur Sekretion der Ohrspeicheldrüse führt, kann, wie auf Abb. 107 dargestellt ist, einmal durch die sensiblen Fasern, die im Lingualis und im Mandibularis über den Trigeminusstamm zur Medulla oblongata ziehen, ausgelöst werden, dann kommen zweifellos auch die sensorischen Fasern der Chorda tympani, welche ihr trophisches Zentrum im Ganglion geniculi haben und von hier im Nervus intermedius zum verlängerten Mark gelangen, in Betracht. Schließlich kann die Sekretion der Speicheldrüse auch noch durch die Geschmacksfasern, welche im Nervus glossopharyngeus zum Kern des 9. Gehirnnerven ziehen, ausgelöst werden. Die spinalen Ganglienzellen für die letzteren Bahnen sind im Ganglion petrosum zu suchen.

Der zentrifugale Schenkel des Reflexes, der zur Sekretion der Ohrspeicheldrüse führt, ist oben wiederholt schon besprochen worden: vom Nucleus salivatorius inferior ziehen die Fasern in der motorischen Portion des Glossopharyngeus über den Nervus tympanicus, den Nervus petrosus superficialis minor zum Ganglion oticum, um dort mit Körbchen um die Ganglienzellen zu endigen. Die postzellulären Fasern schließen sich dem Nervus auriculo-temporalis an (vgl. Abb. 107). Ein Verständnis für den so komplizierten Verlauf des zentrifugalen Teiles dieses Reflexbogens wird uns erst dann ermöglicht werden, wenn das Problem der Entwicklung des Schädels aus einzelnen Wirbeln gelöst ist. Und dies wird nur mit Hilfe der Entwicklungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie geschehen können.

Auf die Erregung der Speicheldrüsen durch Schmerzen, die irgendwo im Körper gesetzt werden oder durch seelische Erregungen soll weiter unten bei Besprechung der Unterkieferspeicheldrüsen eingegangen werden.

Ganglion submaxillare.

Von den beiden Ganglien der Unterkieferspeicheldrüsen soll nur das Ganglion submaxillare besprochen werden. Die Verhältnisse des Ganglion sublinguale sind ja ganz ähnliche, so daß von einer Beschreibung dieses Ganglions abgesehen werden kann.

Die makroskopische Darstellung des Ganglion submaxillare bietet dort, wo es überhaupt ausgebildet ist, keine größeren Schwierigkeiten. Man hat nur den N. lingualis weiter nach unten zu verfolgen, dann stößt man bald auf feine Ästchen, die „Rami communicantes cum N. linguali“, welche zu dem spindelförmigen Ganglion submaxillare ziehen.

Manchmal ist aber das Ganglion submaxillare gar nicht aufzufinden. Die vom Stamme des N. lingualis sich abzweigenden Ästchen bilden ein Geflecht, in dem makroskopisch kaum sichtbare, kleinste Knötchenanhäufungen von Ganglienzellen sich darstellen lassen. Untersucht man nun Schnitte aus dem Ganglion submaxillare mit den Silbertinktionsmethoden, so zeigt sich, daß es sich ausnahmslos um multipolare Ganglienzellen handelt.

Auf Abb. 103 sind in der untersten Reihe drei Zellen aus dem Ganglion submaxillare wiedergegeben. Es läßt sich dort deutlich sehen, daß die Dendriten zahlreich aus der ganzen Peripherie der Zelle entspringen und besonders unregelmäßig verlaufen. Bisweilen

endigen die Dendriten mit kleinen kolbigen Anschwellungen. Recht häufig biegen die Dendriten rasch nach ihrem Ursprung hakenförmig um und verlaufen dann parallel dem äußeren Zellrand. Da die Dendriten stets intrakapsulär bleiben, handelt es sich vorzüglich um den Typus der Kronenzellen Cajals. Biondi[1]) fand daneben auch noch Ganglienzellen mit langen Fortsätzen, welche weit über die perizelluläre Kapsel sich erstreckten.

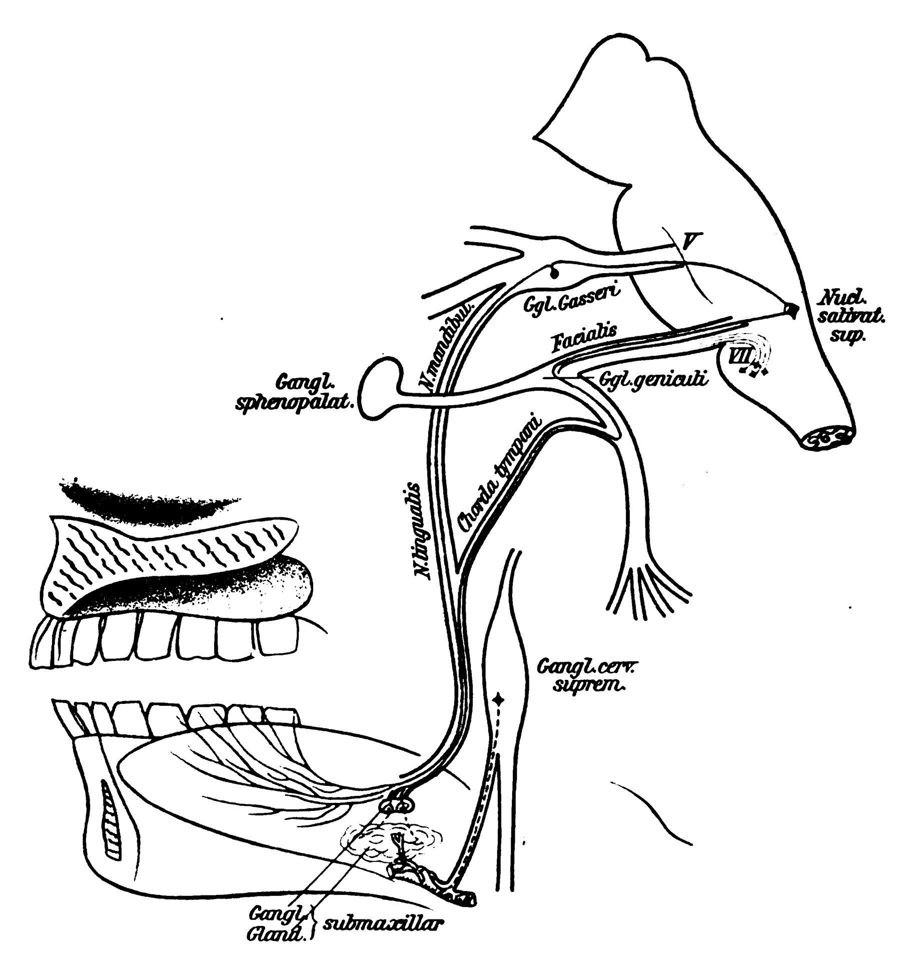


Abb. 108. Schema der reflektorischen Erregung der Submaxillardrüse.
Rot: sensible Bahnen, blau: vegetative Bahnen.

Die Äste, welche vom N. lingualis zum Ganglion ziehen, erwiesen sich als markhaltig (Rami communicantes albi), anders verhielten sich die feinen Fäserchen, die vom Ganglion in die Unterkieferspeicheldrüse eindringen. Diese postzellulären Nerven setzen sich ausschließlich aus marklosen, nackten Achsenzylindern zusammen.

Retzius[2]) beschreibt, daß die marklosen Achsenzylinder mit feinen varikösen Endästen die Drüsenacini umflechten. Die Frage, ob diese Nervenfasern zwischen die Zellen eindringen, läßt Retzius offen. Dogiel hält es für

[1]) Sulla fine struttura dei gangli annessi al simpatico craniano nell nomo, Ricerche fatte nel Labor. d. Anat. della Universita di Roma. 16 u. 17. 1912 u. 1913.

[2]) Zur Kenntnis der Drüsennerven. Biol. Untersuch. 3. Neue Folge. 1892.

erwiesen, daß die Nerven in sehr enge Beziehung mit den Drüsenzellen treten, ja daß sie nicht nur zwischen die Zellen eindringen, sondern diese umflechten.

Der Verlauf der präganglionären Fasern des Ganglion submaxillare ist wohl ziemlich klar gestellt. Diese entspringen, wie auf Abb. 108 dargestellt ist, dem Fazialis als Chorda tympani und schließen sich dem N. lingualis an. Ihr Zentrum im verlängerten Mark liegt aber nach den Untersuchungen von Kohnstamm nicht im Fazialiskern, sondern in einer Gruppe, die dorsal davon gelegen ist und welche Kohnstamm als „Nucleus salivatorius superior" bezeichnet. Nach Durchschneidung der Chorda tympani, zentral vom Ganglion submaxillare, fand Kohnstamm angeblich an der erwähnten Stelle unterhalb des Ventrikelbodens eine kleine Anzahl von voluminösen Zellen des Vorderwurzeltypus in Tigrolyse. Dieser Forscher vermutet, daß von dort aus die präzellulären Speichelfasern durch den motorisch-sensiblen, dem Fazialis angelagerten N. intermedius der Chorda tympani zugeleitet werden.

Die in der Chorda tympani verlaufenden Fasern haben einmal einen sekretionsauslösenden Einfluß auf die Unterkieferspeicheldrüsen, außerdem wirken sie — das kann jetzt als sicher hingestellt werden — erweiternd auf die Gefäße in diesen Drüsen. Diese beiden Funktionen sind aber nicht zwangsmäßig aneinander gebunden.

Die Speicheldrüse wird nun bekanntlich nicht nur von der Medulla oblongata über die Chorda tympani und den Nervus lingualis, sondern auch vom Rückenmark aus über den Halssympathicus und das Ganglion cervicale supremum innerviert. Die verschiedenartige Einwirkung dieser beiden Systeme auf die Tätigkeit der Speicheldrüse ist seit Ludwigs Forschungen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Bei Reizung der Chorda tympani entleert sich aus der Speicheldrüse ein reichliches dünnflüssiges Sekret. Die Erregung des Halssympathicus veranlaßt die Drüse zur Ausscheidung eines spärlichen, zähflüssigen, trüben Speichels. Da der Halssympathicus zugleich eine Vasokonstriktion in der Drüse bedingt, so kann die sekretorische Arbeit nicht als Ergebnisse verstärkter Blutzirkulation betrachtet werden. Vielmehr ist der Halssympathicus als echter Sekretionsnerv der Speicheldrüse anzusprechen. Von großer theoretischer Bedeutung ist der Umstand, daß Atropin nur die Sekretionsfasern der Chorda tympani, nicht aber die des Halssympathicus lähmt. Diese Tatsache entspricht dem gegensätzlichen pharmakologischen Verhalten der aus dem Mittelhirn stammenden Fasern des Sphincter pupillae und der aus dem Ganglion cervicale supremum entspringenden Fasern des Dilatator pupillae.

Die zentripetalen Bahnen des die Speichelsekretion auslösenden Reflexes gehen durch die Äste des Nervus lingualis zum verlängerten Mark (vgl. Abb. 108). Alle im Munde gesetzten Reize üben einen erregenden Einfluß auf die Speichelsekretion aus. Der Reflexbogen geht über die Medulla oblongata. Neben diesen, im verlängerten Mark geschlossenen Reflexbögen kommen aber noch andere Momente für die Auslösung der Speichelsekretion in Betracht. So ruft die schmerzhafte Erregung des Nervus ulnaris, cruralis, ischiadicus, ja jedes zentripetalen sensiblen Nerven Speichelsekretion hervor. Schmerzreize bedingen aber nur bei erhaltener Chorda tympani Speichelfluß, also nicht auch durch Vermittlung des Halssympathicus. Auch in dieser Beziehung liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Innervation der Iris; haben wir doch davon berichtet, daß die Erweiterung der Pupille auf Schmerzreize und auf psychische Vorgänge lediglich über den Okulomotorius und nicht über den Halssympathicus geleitet wird. Aus den Versuchen Pawlows wissen wir, daß Tiere, denen eine Nahrung gezeigt wird, mit Speichelsekretion reagieren. Dieser Reflex kann aber gehemmt werden, sobald das Versuchstier in starke seelische Erregung kommt. Im Gegensatz zu Bechterew und Misslaswky glaubt Pawlow, daß kein beschränkter Bezirk der Hemisphärenoberfläche als Speichelzentrum

angesprochen werden dürfte; er nimmt vielmehr an, daß die Speichelzentren im verlängerten Mark von vielen verschiedenen Gegenden des Gehirnes aus beeinflußt werden können und spricht diese Art der Speichelsekretion als einen „bedingten Reflex“ an.

Bisher wurde besprochen, daß die Speichelsekretion ausgelöst werden kann, einmal durch sensible Reize in der Mundhöhle, dann durch schmerzhafte Reize, die irgendwo am Körper gesetzt worden sind, und drittens durch Vorstellungen,

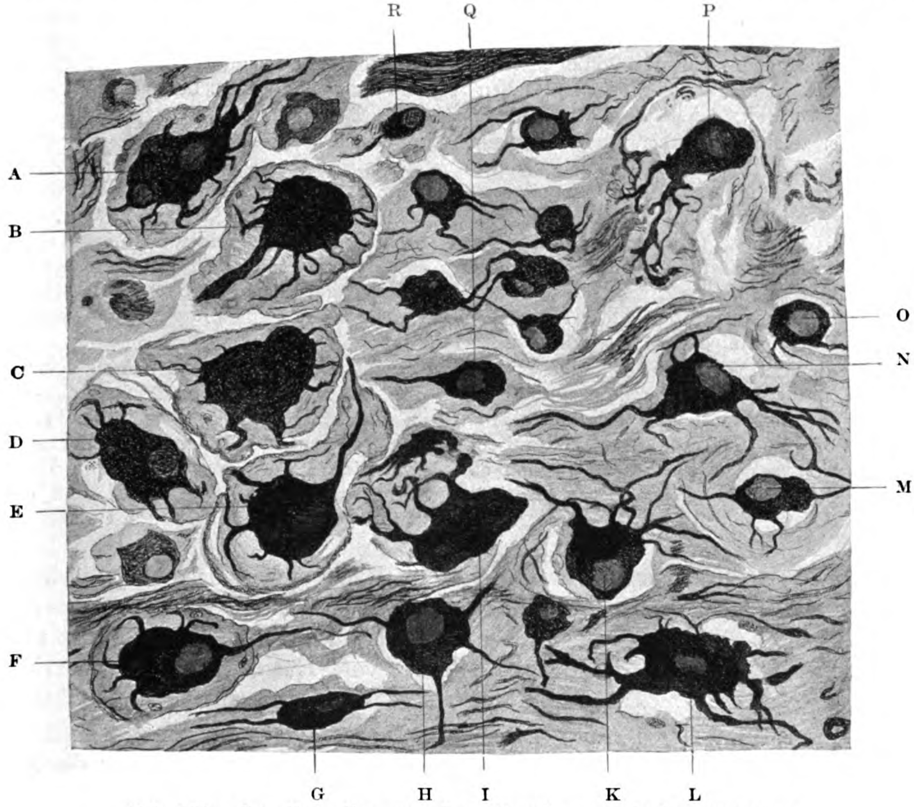


Abb. 109. Ganglienzellen aus dem Ganglion cervicale supremum. Zeichnung nach Bielschowskyscher Silberfärbung.

die durch Gesichts- und Gehörseindrücke verursacht sind; dem ist noch hinzuzufügen, daß auch emotionelle Vorgänge in unserem Gehirn die Speichelsekretion anregen. Daß dies so ist, zeigt uns die Beobachtung eines heftig weinenden Kindes, das nicht nur Tränen vergießt und Schleim aus der Nase befördert, sondern zweifellos auch vermehrten Speichelfluß hat. Hin und wieder ist auch bei starker seelischer Erregung isolierte Speichelsekretion (Ptyalismus) zu beobachten.

Ganglion cervicale supremum.

Bei einer Darlegung der vegetativen Innervation des Kopfes muß auch das oberste Halsganglion mit in den Kreis der Erörterungen gezogen werden; beteiligen sich doch seine Äste an der Innervierung der meisten Organe des Kopfes.

Die makroskopische Darstellung dieses Ganglions ist mühelos. Man hat nur den Halssympathicus nach oben zu verfolgen; kurz unterhalb der Schädelbasis findet sich das große, etwa 2 cm lange und 5—8 mm breite, spindelförmige Ganglion. Seine Fortsetzung nach oben, der N. caroticus internus, der sich bald in den Plexus caroticus internus auflöst, ist verhältnismäßig recht kräftig.

Die Histologie des Ganglion cervicale supremum wurde ja schon bei der Besprechung der Histologie der Grenzstrangganglien erörtert.

Auf Abb. 109 sind Ganglienzellen wiedergegeben, die alle genau nach solchen, wie sie sich in den Schnitten aus dem Ganglion cervicale supremum vorfinden, gezeichnet wurden. Mit dem ersten Blick ist zu ersehen, daß die Zellen hier ganz verschiedenen Typen entsprechen. Es sind zunächst Zellen zu verzeichnen, welche kurze, hakenförmige, intrakapsuläre Dendriten ringsum von der Peripherie des Körpers aussenden. Vgl. die Zellen B, C, D und F. Manchmal ist an solchen Zellen auch ein längerer Fortsatz der Achsenzylinder weiter zu verfolgen (siehe Zelle B, E und F).

Dieser zeichnet sich bisweilen durch einen erstaunlich großen Umfang aus. Die überwiegende Mehrzahl der Ganglienzellen des obersten Halsknotens setzt sich aber nicht aus „Kronenzellen“ zusammen, sondern sie stellt Gebilde dar, dessen Fortsätze sich viel weiter erstrecken und vielfach sich gabelförmig teilen. Die Zelle I entspricht einem Typus, dem wir noch öfter begegnen werden; hier gehen von dem Protoplasmaleib nur von der einen Längsseite aus breite, kurz verzweigte, knorrige Äste aus. Schließlich sind in dem obersten Halsganglion stets eine Anzahl kleiner Zellen zu finden gewesen. Diese waren häufig zu Gruppen vereint und dann gewöhnlich an der Peripherie des Ganglion gelagert. Vielfach boten sie birnförmige Gestalt (vgl. Zelle Q und R).

Von den Ausläufern des Ganglion cervicale supremum wurden feine Bündel des Plexus caroticus untersucht und als marklose Nerven befunden. Nur vereinzelte dünne Markscheiden zogen zwischen den nackten Achsenzylindern hindurch; die Frage, ob zum obersten Halsknoten auch Rami communicantes albi aus dem obersten Zervikalnerven ziehen, oder ob dieses Ganglion seine afferenten Fasern nur durch den Halssympathicus bekommt, ist noch nicht entschieden. Dagegen ist sichergestellt, daß das oberste Halsganglion Rami communicantes grisei zu den oberen peripherischen Halsnerven abgibt.

Die Physiologie des Ganglion cervicale supremum ist ja vielfach im vorhergehenden erörtert worden. So wurde besprochen, daß am Auge der glatte Müllersche Muskel (siehe Tafel III), der dieses nach vorne drängt und damit zur Erweiterung der Lidspalte führt, vom Halsganglion aus innerviert wird, und daß ferner der M. dilatator pupillae von dort aus versorgt wird.

Ferner ist eine Einwirkung des obersten Halsganglions auf die Tränendrüse, auf die Ohrspeicheldrüse und die Unterkieferspeicheldrüsen erwiesen; die Art dieser Einwirkung ist oben ausführlicher behandelt worden. Es handelt sich wohl um eine Hemmung der Sekretion. Die Fasern, durch welche das oberste Halsganglion seinen Einfluß auf diese Drüsen ausübt, ziehen mit dem die Gefäße umspinnenden Nervenplexus dorthin. Außerdem werden vom obersten Halsganglion auch noch die Hautgefäße und die Schweißdrüsen des Gesichtes und der Stirn innerviert. Diese Bahnen verlaufen, wie auf Tafel III dargestellt ist, vom Ganglion cervicale supremum über den Plexus caroticus internus zum Ganglion Gasseri und von hier aus durch die drei Äste des Trigeminus zum Gesicht. Wie überall im Körper, so schließen sich auch am Kopf die Vasomotoren und die schweißtreibenden Fasern den sensiblen Hautbahnen an. Wenn wir auch der festen Überzeugung sind, daß im peripherischen Teil des Fazialis keine Schweißfasern zu suchen sind, so müssen wir doch die Möglichkeit zugeben, daß im zentralen Teil dieses Nerven solche verlaufen; diese würden dann mit dem Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum ziehen und von hier mit den Fasern des Trigeminus zur Haut des

Gesichtes gelangen. Wenn dies so ist — und klinische Beobachtungen sprechen dafür —, so würden die Schweißdrüsen ebenso wie die Tränendrüsen und die Speicheldrüsen doppelt, d. h. vom Halssympathicus und vom bulbären autonomen System, innerviert werden.

Die Vasomotorenbahnen, welche vom Halssympathicus ausgehen, dienen augenscheinlich ausschließlich der Vasokonstriktion, bei ihrer Erregung kommt es also zur Blässe des Gesichts.

Schließlich sollen vom obersten Halsganglion auch pilomotorische Wirkungen ausgeübt werden. Nach Langley und Sherrington werden bei Katzen auf Reizung des Halssympathicus in einem Bezirk zwischen Auge, Ohr und in der Okzipitalgegend, beim Affen an der Kopfhaut, die Haare gestellt. Ähnliche Beobachtungen sind wohl auch beim Menschen gemacht worden, da das Sprichwort „es stehen ihm die Haare zu Berge" sicherlich nicht auf freier Erfindung beruht.

Die Zellen des Ganglion cervicale supremum befinden sich beständig in einem Zustande der leichten Erregung, denn sie halten die von ihnen innervierten Organe immer in einem Tonus. Daß dem so ist, muß daraus geschlossen werden, daß es nach Durchschneidung des Halssympathicus zur Verengerung der Pupille, zum Zurücksinken des Augapfels und zur Erweiterung der Drüsen- und Hautgefäße kommt.

Wie oben mehrfach besprochen, wird die Innervierung der Pupille, der Tränendrüse, der Drüsen des Nasenrachenraumes und der Speicheldrüsen durch psychische Vorgänge im wesentlichen von den autonomen Zentren im Mittelhirn und im verlängerten Mark vollzogen; das Ganglion cervicale supremum hat bei der emotionell veranlaßten Tätigkeit dieser Organe verhältnismäßig wenig Einfluß. Daß das Halsganglion aber auch auf Stimmungen reagiert, mag aus der wechselnden vasomotorischen Innervation des Gesichtes bei der Freude und bei der Scham, beim Zorn und beim Schrecken und aus dem Schweißausbruch bei der Verlegenheit und bei der Angst geschlossen werden.

Die Innervation des Herzens.

Von

Ernst Edens-St. Blasien.

Zum Verständnis der Innervation des Herzens und ihrer Störungen muß man den Bau und die Lage der im Herzen befindlichen Nervenzentren und -bahnen kennen. Soweit diese für den regelrechten Ablauf der Herztätigkeit wichtig sind, hat man sie unter dem Namen Reizleitungssystem zusammengefaßt. Da aber diese Bezeichnung nur eine und nicht einmal die wichtigste Eigenschaft einseitig betont, so ist es richtiger mit Aschoff [1])

von den motorischen Zentren des Herzens

zu sprechen. Wir unterscheiden ein primäres, ein sekundäres und die tertiären Zentren.

[1]) Aschoff, Med. Klinik 1909. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. Erlangen 1910.

Das primäre Zentrum, der Sinusknoten, liegt an der Einmündungsstelle der Vena cava sup. in den rechten Vorhof und zwar im Herzohr-Kavawinkel. Die genaueste Darstellung des makroskopischen Bildes gibt Tandler[1]) (vergl. Abb. 110).

Entfernt man das an der genannten Stelle liegende Fett und spannt den Sulcus terminalis durch Zug an der oberen Hohlvene und am Vorhof aus, so tritt ein flacher Knoten hervor, der etwa 1 cm lang und 3—5 mm breit ist (Abb. 110). Charakterisiert ist dieser Knoten besonders durch das Zusammenstrahlen von Muskelbündeln aus den verschiedenen Richtungen. Im Sulcus verläuft eine Arterie, die von unten außen kommt und den Knoten in seiner Mitte durchsetzt, so daß sie bei der mikroskopischen Untersuchung als gutes Orien-

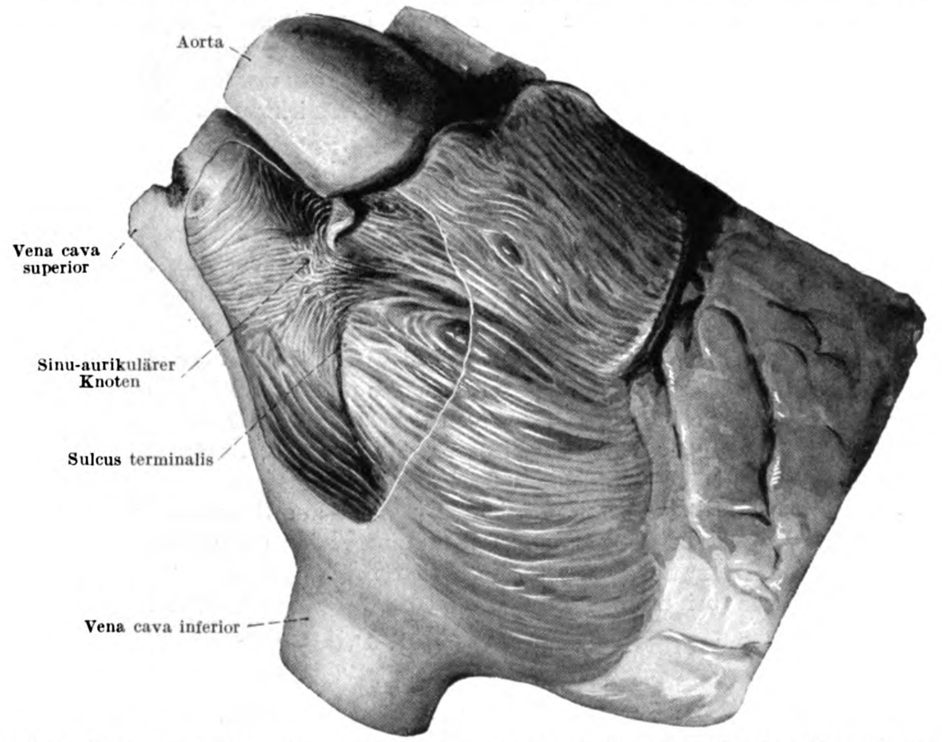


Abb. 110. Sinu-aurikulärer Knoten makroskopisch dargestellt. Das Epikard wurde entfernt. (Aus Tandler, Anatomie des Herzens.)

tierungszeichen gilt. Diese Arterie entsteht nach Koch[2]) durch die Verschmelzung eines Astes der A. coron. dextra, der durch das Vorhofsseptum zur Rückwand der Vena cava sup. zieht, mit einem andern Ast der rechten Kranzarterie, der an der lateralen Fläche des Vorhofs innerhalb der Musculi pectinati zum Sulcus emporsteigt.

Das sekundäre Zentrum besteht aus dem sog. Atrioventrikularsystem. Es ist von Gaskell[3]) bei der Schildkröte entdeckt worden und stellt hier einen Muskelzug, eine Muskelbrücke zwischen Vorhof und Kammermuskulatur dar. Zehn Jahre später hat His[4]) der Jüngere die analoge Formation beim Menschen

[1]) Tandler, Anatomie des Herzens. Jena 1913.
[2]) Koch, Münch. med. Wochenschr. 1909.
[3]) Gaskell, Journ. of physiol. 4. 1883.
[4]) His, Arb. a. d. med. Klinik Leipzig 1893.

beschrieben. Eine Erweiterung seiner Untersuchungen ist jedoch erst bedeutend später erfolgt; genannt seien Retzer[1]), Bräuning[2]), Külbs[3]), Mönckeberg[4]) und vor allen Dingen die ausführliche und sorgfältige Darstellung von Tawara[5]). Dieses Atrioventrikularsystem entspringt an der medialen Wand des rechten Vorhofs, dicht an der Mündung des Sinus coronarius. Hier findet sich ein knotenartiges Gebilde von Pilzform[4]), das bis 6 mm lang und 2—3 mm dick ist.

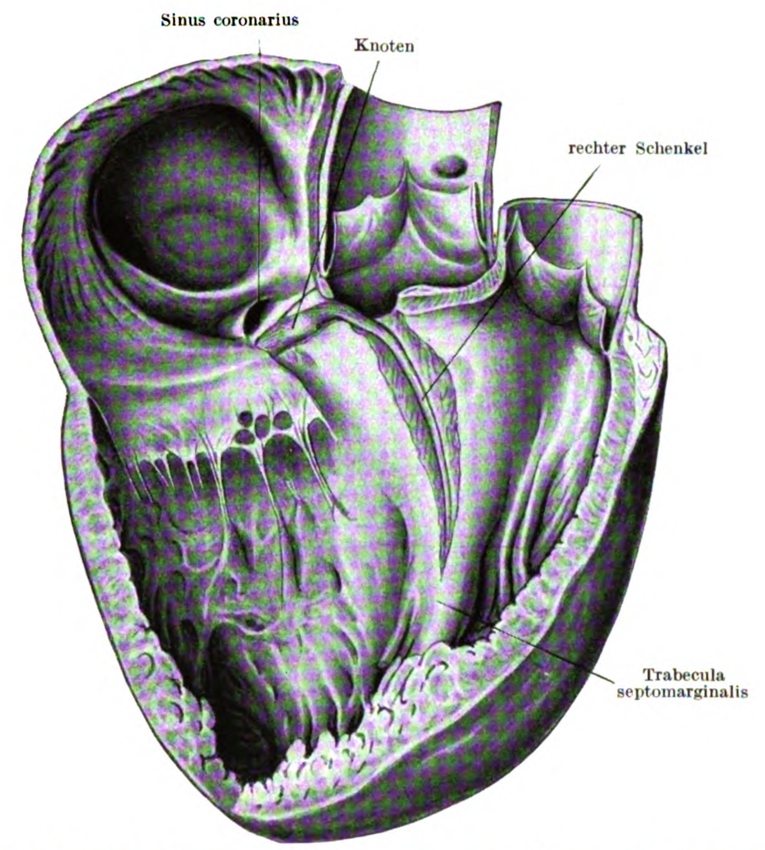


Abb. 111. Atrioventrikularbündel des Menschen vom rechten Herzen aus präparatorisch dargestellt. (Aus Tandler, Anatomie des Herzens.)

Nach Koch[6]) findet man die Gegend dieses Tawaraschen Knotens am besten in folgender Weise: man faßt die Vereinigungsstelle der Valvula Thebesii und Eustachii und zieht an, dann entsteht eine Falte, die schief nach vorn und abwärts zum Septum membranaceum läuft und ein Dreieck begrenzt, das kaudal vom Ansatz der Trikuspidalklappe, dorsal

[1]) Retzer, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1904.
[2]) Bräuning, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1904.
[3]) Külbs, Das Reizleitungssystem im Herzen. Berlin 1913.
[4]) Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. 1908. Jena. Herzmißbildungen. 1912. Jena. G. Fischer. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **14**. 1.
[5]) Aschoff und Tawara, Das Reizleitungssystem im Säugetierherzen. Jena 1906.
[6]) Koch, Med. Klinik 1912, Nr. 3; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **151**. 1913.

von der Mündung des Sinus coronarius, kranial von der geschilderten Falte gebildet wird; an der Spitze des Dreiecks liegt der Knoten.

Am rechten Abhang des Septum fibrosum atrioventriculare und zwar in dessen hinterem Winkel zieht die Fortsetzung des Knotens als Crus commune zum Septum membranaceum. Das Bündel ist etwa 1 cm lang und läuft direkt unterhalb des Aortenursprungs von der Insertionsstelle des dorsalen Zipfels der rechten Aortenklappe bis zum Mitralklappenansatz. An der Stelle, wo das Septum atrioventriculare mit dem hinteren Teil des Septum membranaceum

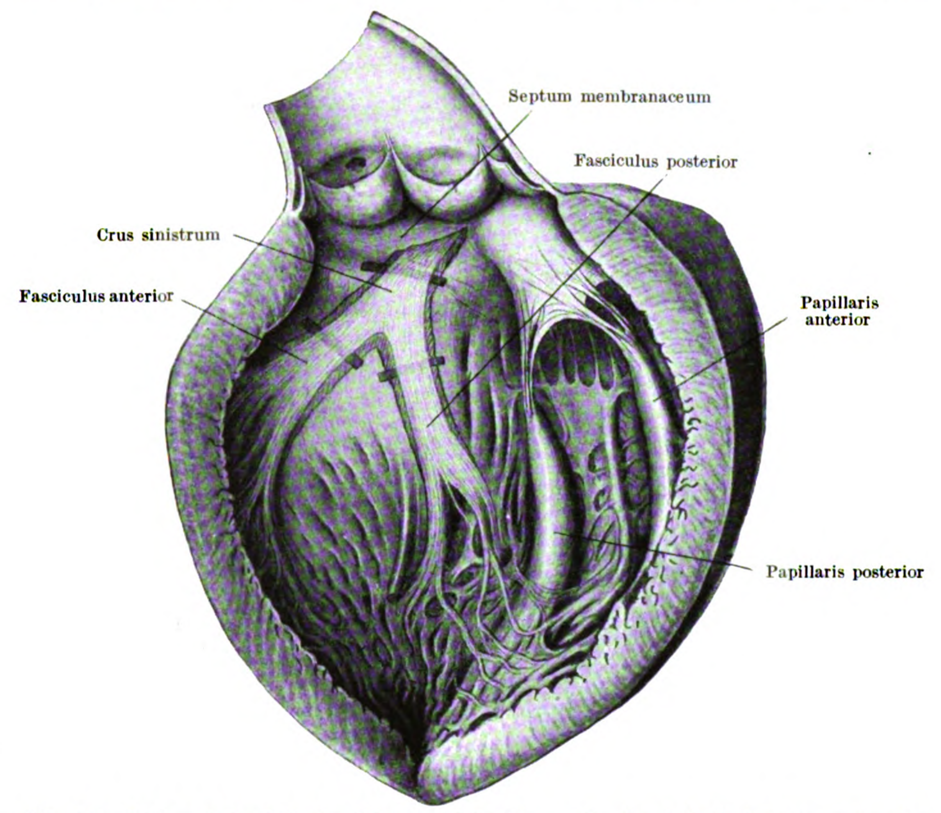


Abb. 112. Linker Schenkel des Hisschen Bündels, makroskopisch freigelegt, unter den Stamm und die Faszikel des linken Schenkels wurden Sonden geschoben. (Aus Tandler, Anatomie des Herzens.)

zusammenstößt, teilt sich das Crus commune oder Hissche Bündel am oberen Rand des Septum ventriculorum in einen rechten und linken Schenkel. Der rechte Schenkel ist ein 1—2 mm dickes rundliches Bündel, das oberflächlich in der Wand der rechten Kammer eingebettet, bis zum Ursprung des vorderen medialen Papillarmuskels zieht (Abb. 111). Der linke Schenkel ist breit, flach, bandförmig und zweigt sich vom Hauptstamm an der Stelle ab, wo die hintere Zirkumferenz des Septum membranaceum an die Anheftungslinie der hinteren Aortenklappe stößt. Er teilt sich weiterhin in einen vorderen und hinteren Schenkel, der vordere verläuft an der Innenwand der linken Kammer zur Basis

des vorderen, der hintere zur Basis des hinteren Papillarmuskels (Abb. 112). Beide Schenkel splittern sich schließlich zu einem ausgedehnten unter dem Endokard liegenden Netzwerk auf, dessen Form am besten aus dem beistehenden Modell Lydia de Witts[1]) ersehen wird (Abb. 113).

Die mikroskopische Untersuchung des Sinusknotens ergibt, wie dies schon die Entdecker Keith und Flack [2]) beschrieben, netzförmige Anordnung der Muskulatur und dichte Durchflechtung mit Bindegewebe, ein Verhalten, das nach Tandlers [3]) Darstellung des makroskopischen Befundes sehr gut verständlich ist.



Abb. 113. Modell des Reizleitungssystems. (Nach Lydia de Witt.)

Die Muskelfasern werden als schmal geschildert, das Sarkoplasma überwiegt gegenüber den Fibrillen, die Längsstreifung ist meist, die Querstreifung nicht immer deutlich (Koch). Aus dieser Beschreibung geht ohne weiteres hervor, daß die Kennzeichen der Muskulatur des Sinusknotens nicht sehr charakteristisch sind und dementsprechend die Abgrenzung dieser Gegend gegen seine Umgebung schwierig sein wird. Auf der Suche nach schärferen Merkmalen hat man seine Aufmerksamkeit auf ein Gewebe gerichtet, das besonders für das sekundäre Zentrum und dessen Ausläufer charakteristisch und bis jetzt für deren Abgrenzung maßgebend gewesen ist, die sog. Purkinjeschen Fasern (P. F.). Eine gute Übersicht über die Histologie dieser Fasern findet sich in der Arbeit von Tawara. Hier sei nur gesagt, daß es sich um Muskelfasern handelt, die eine auffallend starke Entwicklung des Sarkoplasmas zeigen; der längliche Kern liegt in der Mitte des Sarkoplasmas, die spärlichen Fibrillen stehen in dünner Reihe an der Peripherie, sind also kranzartig angeordnet. Bei den gewöhnlichen Färbungen (Haem. Eos. oder v. Gieson) fällt die Gegend solcher Fasern durch die lichtere Färbung auf. Bei manchen Tieren sind sie besonders deutlich entwickelt und leicht von den gewöhnlichen Herzmuskelfasern zu unterscheiden (Schaf, Kalb und anderen Huftieren), auch beim Menschen können sie ganz charakteristisch ausgebildet sein. Die Angaben, ob und in welchem Umfange diese für wichtig gehaltenen Fasern in der Gegend des Sinusknotens vorkommen, schwanken. Nach unseren Erfahrungen liegt dies daran daß beim Menschen die Differenzierung der P. F. individuell äußerst verschieden ist; in manchen Herzen ist kaum ein deutlicher Unterschied gegenüber der übrigen Herzmuskulatur festzustellen, in anderen sieht man eine so weitgehende Differenzierung, wie sie sonst bei den Huftieren gefunden wird. Als allgemeiner Maßstab für die Abgrenzung des Sinusknotens gegen die Umgebung sind sie wegen dieses schwankenden Verhaltens nicht brauchbar. In der beigegebenen Abb. 114 eines Sinusknotens ist bei + ein Zug P. F. erkennbar.

Bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 115) tritt der Unterschied zwischen den P. F. und der übrigen, viel kompakteren Herzmuskulatur noch klarer hervor. Der Sinusknoten hat aber noch ein Kennzeichen, das wohl erwähnt wird, aber auf den bis jetzt reproduzierten Abbildungen nicht wiedergegeben ist; es finden sich in dieser Gegend stellenweise

---

[1]) De Witt, The anatomic Record **3**. 1909.
[2]) Keith und Flack, Journ. of anat. and physiol. **41**. 1907. 3/1. c.
[3]) Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. Verhandl. deutsch. pathol. Ges. Leipzig 1909.

reichlich nervöse Elemente (siehe Abb. 114 u. 117). Mit Hilfe der Bielschowskyschen Methode konnte L. R. Müller [1]) an der Übergangsstelle der oberen Hohlvene zum rechten Vorhof reichlich Ganglienzellengruppen und feine, zum Teil markhaltige Nervenäste nach-



Abb. 114. Sinusknoten des Menschen bei schwacher Vergrößerung. Mikroskopisch. Leitz: Obj. 3. Oc. 0.

weisen, speziell da, wo sich vom Plexus cardiacus oder direkt vom Vagus kommende Nervenäste am Kavatrichter aufsplitterten. Die Ganglienzellen liegen in größeren oder kleineren Gruppen von 5—20, die Zellen sind durch ein sehr kernreiches Zwischengewebe voneinander getrennt, die einzelnen Gruppen durch eine faserige Hülle gegen die Umgebung abgegrenzt.

[1]) L. R. Müller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **101**. 1910.

Die Zellen befinden sich in einer kräftigen, faserig-hyalinen Kapsel, füllen aber diese Kapsel nicht ganz aus; der freibleibende Raum wird als Lymphraum aufgefaßt. Da die Ganglienzellen ziemlich weit auseinander liegen, erreichen sich ihre Fortsätze nicht, es kommt also

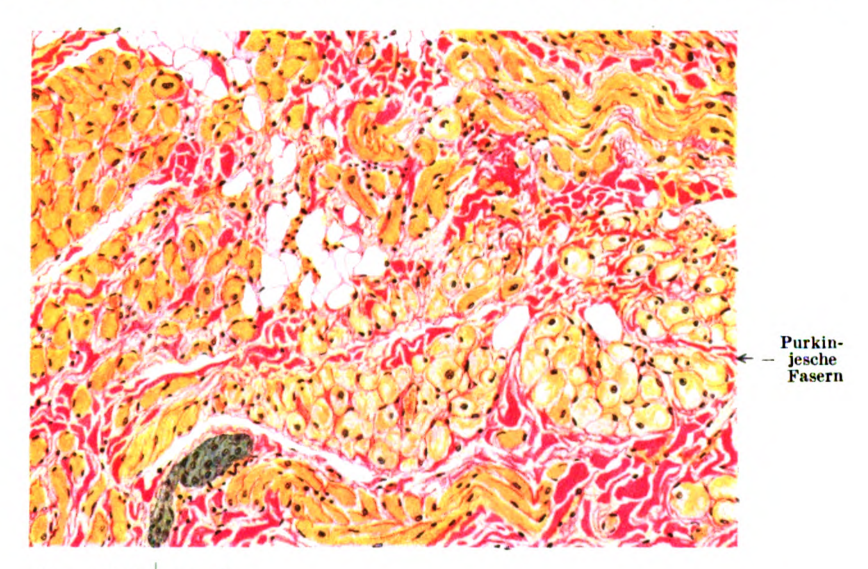


Abb. 115. Purkinjesche Fasern aus dem in Abb. 114 dargestellten Sinusknoten bei starker Vergrößerung. Leitz: Obj. 3. Oc. 4.

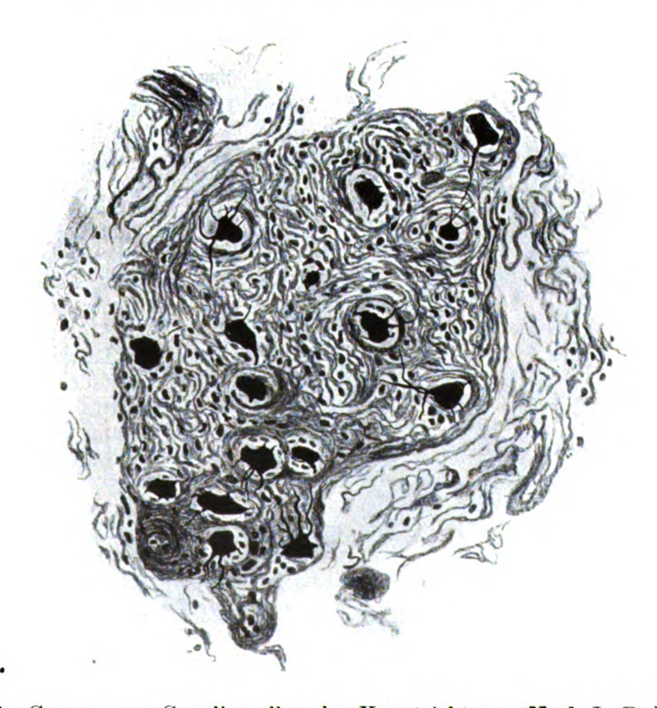


Abb. 116. Gruppe von Ganglienzellen des Kavatrichters. (Nach L. R. Müller.)

nicht zur Ausbildung eines Geflechtes. „Die Fortsätze der Ganglienzellen bleiben zum größten Teil intrakapsulär, zum Teil erstrecken sie sich zwischen die Zellkerne der Kapsel oder sie überragen die Kapsel noch um ein kleines Stück. Die Dendriten sind stets zart

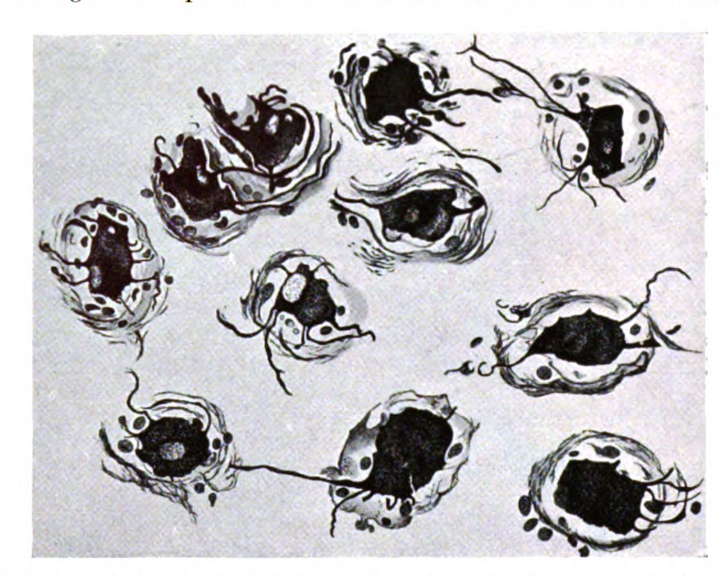


Abb. 117. Ganglienzellen aus dem Sinusknoten des Menschen (Kavatrichter). (Nach L. R. Müller.)

und dünn, fadenförmig, sie verästeln sich nicht. Ein Fortsatz, zu dem sich die Ganglienzelle bisweilen birnartig auszieht, ist manchmal auf weite Strecken hin zu verfolgen (Achsenzylinder?) aber auch dieser ist immer dünn und zart. Um die fibröse Kapsel herum verästeln sich kranzartig feine Nervenfasern, die wohl der Reizüberleitung auf die Ganglienzelle dienen" (Abb. 116 und 117).

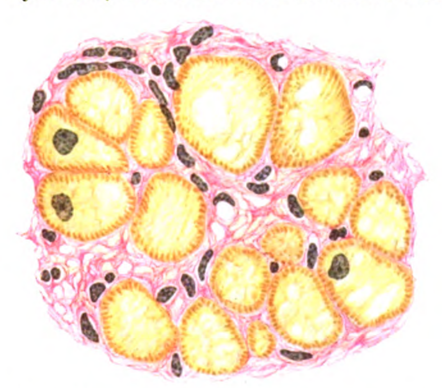


Abb. 118. Purkinjesche Fasern aus dem rechten Reizleitungsschenkel des Menschen. Leitz: Obj. 7. Oc. 1.

Die mikroskopische Untersuchung des Tawaraschen Knotens ergibt ähnliche Verhältnisse wie beim Sinusknoten. Netzartige Anordnung der Muskelzüge, die einzelnen Fasern sarkoplasmareich und arm an Fibrillen. Wie Untersuchungen Aschoffs[1]) gelehrt haben, bestehen aber noch innerhalb des Knotens gewisse Unterschiede, der obere Teil hat schmälere Fasern und ist arm an Glykogen, der nach der Kammer liegende Teil hat breite Fasern und ist glykogenreich. Nach der Einmündungsstelle des Sinus coronarius zu geht die Struktur des Knotens ohne scharfe Grenzen in das Gewebe des Vorhofs über, die nach den Ventrikeln laufende Fortsetzung des Knotens, das Hissche Bündel, ist dagegen durch eine Bindegewebsscheide scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, desgleichen der rechte und linke Schenkel. Die Differenzierung der sog. Purkinjeschen Fasern wechselt beim Menschen individuell sehr stark, ohne daß es möglich wäre, bindende Regeln für dieses Verhalten aufzustellen. Abb. 118 zeigt eine besonders schöne Ausbildung der Fasern. Während beim

[1]) l. c.

Tier eine sehr reichliche Nervenversorgung des Atrioventrikularsystems wiederholt beschrieben worden ist, sind die Angaben über die Innervation beim Menschen spärlicher; offenbar, weil es nur sehr selten gelingt, so frisches Material zu erhalten, wie es für Methylen-

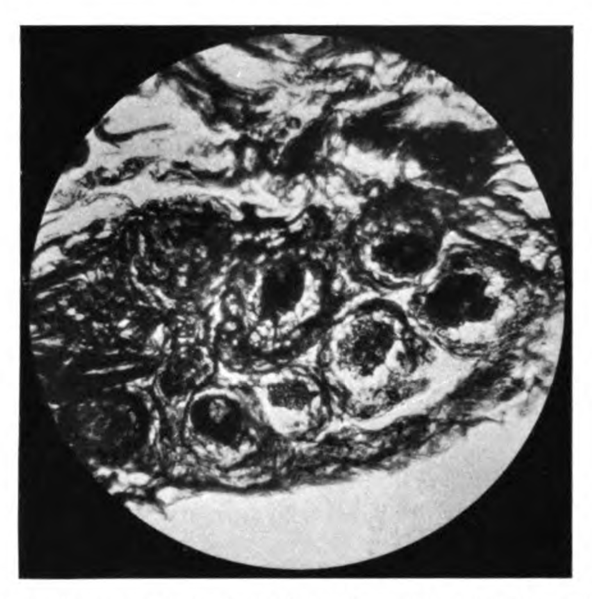


Abb. 119. Ganglienzellengruppe in der Vorhofscheidewand des Menschen. (Schnittptäparat). (Silberfärbung nach Bielschowsky.) Leitz: Ob. 6a. Oc. 3. (Nach L. R. Müller.)



Abb. 120. Ganglienzelle aus der Gegend des Atrioventrikularknotens beim Menschen. (Schnittpräparat.) (Silberfärbung nach Bielschowsky.) Leitz: Ölimm. Oc. 3. (Nach L. R. Müller.)

blaufärbung nötig ist. Immerhin haben Irmgard Engel [1]) und Morisson [2]) Nerven im Hisschen Bündel nachweisen können. Reichlich Ganglienzellengruppen und gröbere Nervenstämme finden sich an der Einmündungsstelle des Sinus coronarius nahe dem Tawaraschen Knoten (Hugo A. Freund [3])).

Die hier liegenden Ganglienzellen weisen denselben Typus wie die des Sinusknotens auf, sie sind von einer Kapsel eingeschlossen und zeigen zarte, kurze Dendriten, die entweder gleichmäßig nach allen Seiten oder vorwiegend nach einer Seite hin ausstrahlen, und daneben einen längeren Fortsatz, den Achsenzylinder (Abb. 119 und 120).

Wenn man das geschlossene Artrioventrikularsystem in dem Modell Lydia de Witts betrachtet, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, wie dieses System mit dem übergeordneten System der Sinusgegend zusammenhängt. Die Tatsache, daß das Atrioventrikularsystem, speziell der Vorhof und Kammer verbindende Teil, das Hissche Bündel, durch Muskelfasern von besonderer Struktur gekennzeichnet oder, wie man teilweise glaubt oder glaubte, gebildet wird, hat Wenckebach [4]) ein analoges Bündel vom Sinus zum Vorhof suchen und finden lassen. In diesem Bündel, aber auch davon gesondert, sind mehr oder weniger spärlich Purkinjesche Fasern gefunden worden (Schönberg [5])). Eine kontinuierliche Verbindung des Sinusknotens mit dem Tawaraschen Knoten durch Purkinjesche Fasern hat Thorel [6]) in sehr sorgfältigen und ausgedehnten Untersuchungen darzustellen versucht, aber vergebens. Weitere Forschungen haben dann ergeben, daß Purkinjesche Fasern noch an verschiedenen Stellen der Vorhofswand und besonders in der Gegend des Sinus coronarius gefunden werden können (Freund l. c.).

Was sonst über die Histologie des intrakardialen und über das extrakardiale Nervensystem zu sagen ist, hat Glaser in der ersten Auflage dieses Buches dargestellt. Ich lasse ihm deshalb jetzt das Wort.

Verlauf der extrakardialen Nerven.

Von

F. Glaser-Haustein.

Die hemmenden Fasern werden dem Herzen durch eine Anzahl von Vagusästen zugeführt, die man gewöhnlich als Herzvagi bezeichnet. Ursprung und Verlauf dieser Nerven sind wechselnd. Meistens setzt sich der Herzvagus beiderseits aus drei Faserbündeln zusammen, die vom Hauptstamm des Vagus und von seinen Ästen abzweigen. Das oberste Bündel verläßt den Vagus unmittelbar unterhalb des N. laryngeus superior. Es tritt bald in Verbindung mit Fasern aus dem sympathischen Grenzstrang. Der nächste und stärkste Herzast kommt gewöhnlich aus dem N. laryngeus inferior (recurrens). Ein dritter Ast entspringt schließlich noch aus dem Brustteil des Vagusstammes.

In den Bündeln des Herzvagus findet man ein ähnliches Mengenverhältnis zwischen marklosen und markhaltigen Fasern wie im Hauptstamm des Vagus.

---

[1]) Irmgard Engel, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 48. 1910.

[2]) Morisson, Journ. of anat. and physiol. 46.

[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 106. 1912.

[4]) Wenckebach, Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen. Leipzig 1903.

[5]) Schönberg, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 2. 1908.

[6]) Thorel, Verhandl. d. deutsch. patholog. Ges. in Erlangen 1910.

Die Mehrzahl, etwa 70—80% der Fasern, ist marklos, die übrigen sind von dünnen, nur vereinzelte von dickeren Markscheiden umhüllt.

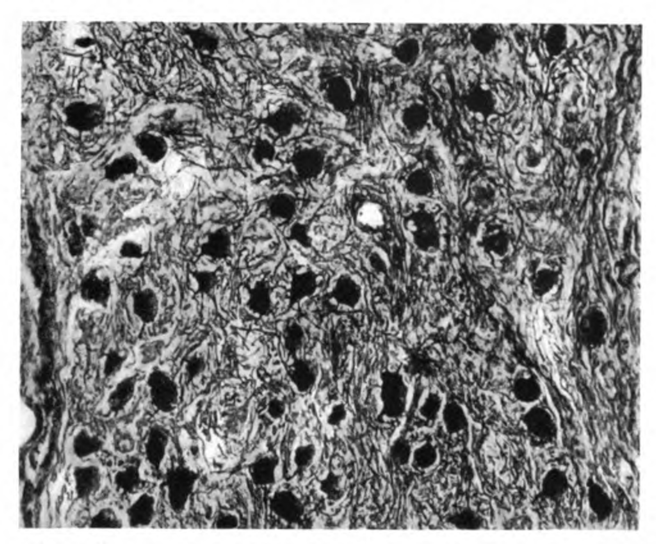


Abb. 121. Ganglienzellen aus dem Ganglion Wrisbergii bei schwacher Vergrößerung. (Bielschowskysche Silberfärbung.)



Abb 122. Ganglienzellen aus dem Ganglion Wrisbergii bei starker Vergrößerung gezeichnet. (Färbung nach Bielschowsky.)

Die Beschleunigungsnerven des Herzens gehören dem Sympathicus an. Die Nervenfasern, die sich zu den Nervi accelerantes zusammenschließen, entstammen dem untersten Halsmark und dem oberen Brustmark und ziehen

durch die Rami communicantes zum Grenzstrang. Aus ihm gehen dann in verschiedener Höhe mehrere dünne Nerven hervor, die für das Herz bestimmt sind. Gewöhnlich werden beiderseits je drei Faserbündel, entsprechend ihrem Ursprung aus dem Ganglion cervicale superius, medium und inferius und teilweise zugleich aus dem zweiten Brustganglion als Rami cardiaci superiores, medii und inferiores unterschieden. Sie gelangen zum Herzen und beteiligen sich dort mit den Zweigen der Herzvagi an der extrakardialen Plexusbildung.

Der Plexus cardiacus superficialis, der sich vorwiegend aus Zweigen des linken Vagus zusammensetzt, breitet sich zwischen Lungenarterie und

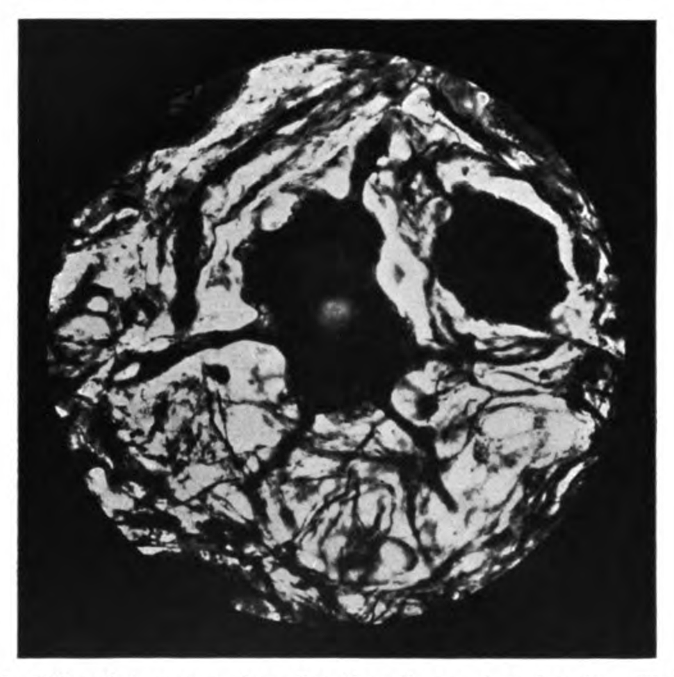


Abb. 123. Mikrophotogramm einer Ganglienzelle aus dem Ganglion Wrisbergi. Starke Vergrößerung. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Aorta aus. In seinem Bereich, dort wo Vagus- und Sympathicusfasern zusammenstrahlen, findet sich ein beim Menschen nicht konstantes Ganglion, das Ganglion Wrisbergi. Das histologische Bild dieses Ganglions ist nach L. R. Müller ganz das eines Vertebralganglions des Grenzstranges. ,,Die Ganglienzellen sind groß, ihr Körper ist rundlich oder oval und von ihm ziehen nach allen Seiten breite, knorrige, sich bald verästelnde Fortsätze. Diese bilden mit den Dendriten benachbarter Zellen ein lockeres Geflecht (Abb. 121, 122, 123). Da die Fortsätze sich so weit hin erstrecken, so ist es wirklich nicht zu entscheiden, welche als Dendriten zu bezeichnen sind und welcher als Achsenzylinder angesprochen werden muß. Um den Zellkörper herum findet sich fast stets ein schmaler Saum freien Raumes (Lymphraum). Eine Kapsel um die Zelle kommt entweder nicht oder nur andeutungsweise zur Darstellung (vgl. Mikrophotogramm, Abb. 123). Vom Ganglion Wrisbergi aus ziehen

dünne Fasern zur Herzwurzel, wo sie in die Tiefe gehen oder sich der linken Kranzarterie anschließen.

Der Plexus cardiacus profundus bildet sich aus den Verzweigungen der rechtsseitigen Vagusäste und bildet mit den Fasern aus dem Grenzstrang ein dichtes unentwirrbares Geflecht. Dieses liegt zwischen Aorta und Lungenvenen. Einige seiner Nervenfasern dringen von hier in die Vorhofscheidewand ein, andere lassen sich bis zur Einmündungsstelle der Vena cava superior in den rechten Vorhof verfolgen. Auf Schnitten kann man nachweisen, daß gerade dort, wo die Vagusästchen von hinten an den Trichter der Vena cava herantreten, sich mehrere Gruppen von Ganglienzellen vorfinden.

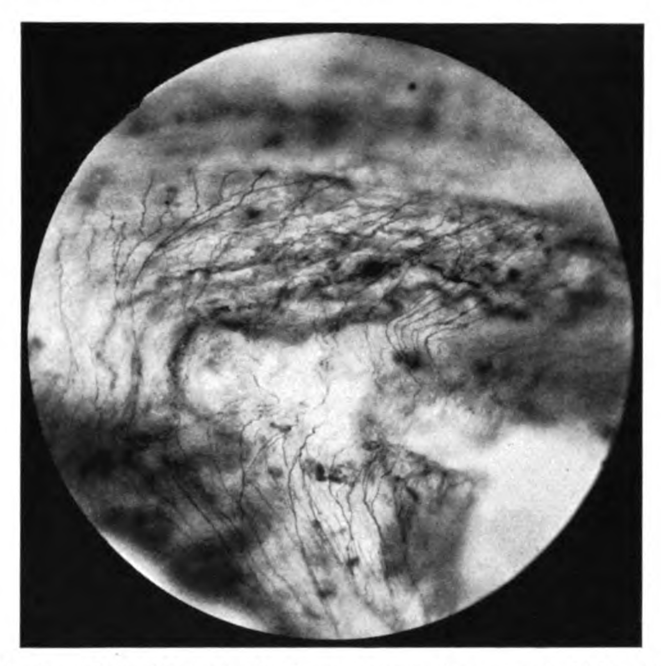


Abb. 124. Herzbeutel des Meerschweinchens. (Quetschpräparat.) Zeiß: Obj. B. Oc. 1. (Supravitale Färbung mit Methylenblaupräparat.)

Von der physiologischen Bedeutung des Ganglion cardiacum Wrisbergi besitzen wir keine sichere Kenntnis. Da es aber seiner histologischen Struktur nach ganz so gebaut ist wie die Ganglien des Grenzstranges, so spricht immerhin eine gewisse Wahrscheinlichkeit für seine Beziehung zu dem sympathischen Anteil des Geflechtes.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch zarte Nervenfasern, die als Nervus depressor cordis zusammengefaßt werden. Nach Ludwig und Cyon entspringt er bei verschiedenen Tieren aus dem Vagusstamm in dem Winkel, den dieser mit dem Laryngeus superior bildet. Auch beim Menschen zweigt er ziemlich hoch oben vom Hauptstamm des Vagus oder vom Nervus laryngeus superior ab und läßt sich ziemlich schwer als ein isoliertes Bündel verfolgen. Er nimmt an der Bildung des Plexus cardiacus teil und tritt in Beziehung zur aufsteigenden Aorta. Hier wird er durch Erhöhung des Blutdrucks gereizt

und leitet diese Erregung zum Hemmungszentrum des Herzens in der Medulla oblongata, wodurch Herabsetzung des Hochdruckes und damit wieder Senkung des Blutdrucks herbeigeführt wird. Reizung des zentralen Endes des Nervus depressor verursacht Erniedrigung des Blutdrucks. Im Nervus depressor würden wir demnach ausgesprochen viszero-sensible Fasern zu suchen haben, durch deren Vermittlung ein viszeraler Reflexvorgang ausgelöst wird.

Intrakardialer Nervenapparat[1]).

Von
F. Glaser-Haustein.

Zur Darstellung der feinen Nervenfasern, welche der Herzinnervation dienen, eignet sich vor allem die supravitale Färbungsmethode mit Methylenblau-

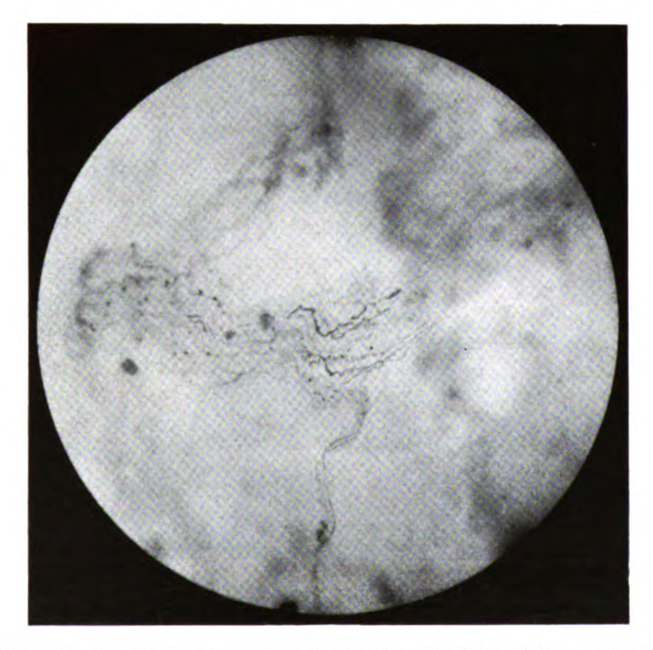


Abb. 125. Herzohr des Menschen. Oberflächliche Muskelschicht. (Quetschpräparat.) Bündel einzelner Nervenfasern. Leitz: Obj. 6a. Oc. 3 (Auszug 25 cm).

präparaten. Freilich ist diese am Menschenherz nicht so gut anzuwenden als an den Organen von kleinen Tieren.

Im Perikard des Menschen findet man stets dünne Nerven in mäßiger Anzahl. Viel zahlreicher erscheinen sie im Herzbeutel des Meerschweinchens (vgl. Abb. 124). Neben wellig verlaufenden Nervenbündeln verschiedener Dicke trifft man hier auch dünne, aus nur ein oder zwei Fasern bestehende Nerven, die sich reichlich gabelig verzweigen. Diese Nerven sind größtenteils marklos, immerhin begegnet man aber auch einzelnen markhaltigen Fasern. In ähnlicher Weise wie das parietale Blatt des Perikards wird das Epikard von feinen, sich bald verzweigenden Nervenfasern durchzogen. Sie sind in ungleichmäßigen

[1]) Die Literatur ist in einer ausführlichen Arbeit, W. Glaser, Der intramurale Nervenapparat des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, zusammengestellt.

Abständen mit kleinen knopfförmigen (varikösen) Anschwellungen besetzt. Ganglienzellen konnten wir in diesen serösen Häuten nicht feststellen.

Großen Nervenreichtum weist die Muskulatur des Herzens auf. Zahlreiche Nerven fand ich stets im Herzohr des Meerschweinchens und des Menschen (Abb. 125 und 126). Dieser Herzabschnitt wird in seiner ganzen Dicke von reichlich verzweigten Nerven durchsetzt. Durch kollaterale Verbindungen benachbarter Nerven kommt stellenweise Maschenbildung

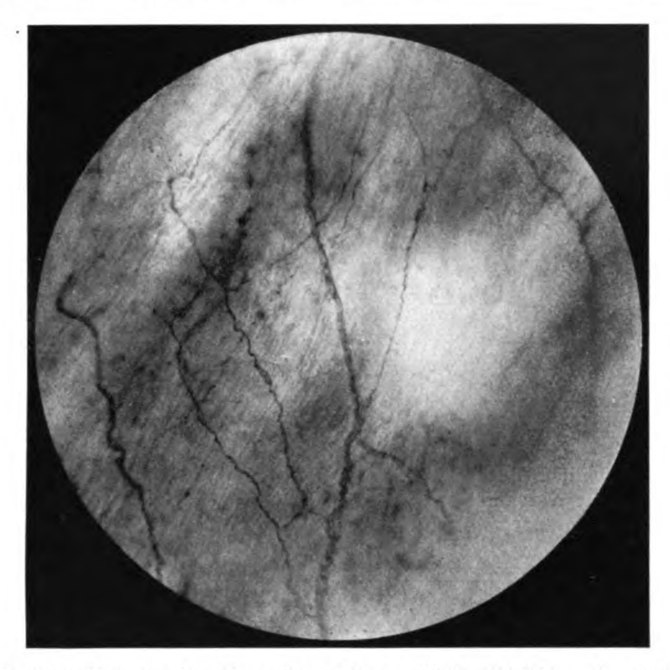


Abb. 126. Rechtes Herzohr des Meerschweinchens. Tiefe Schicht nahe dem Endokard. Verzweigte einzelne Nervenfasern und dünne Faserbündel. (Quetschpräparat.) Zeiß: Obj. B. Oc. 2 (Auszug 50 cm). (Supravitale Färbung mit Rongalitweiß.)

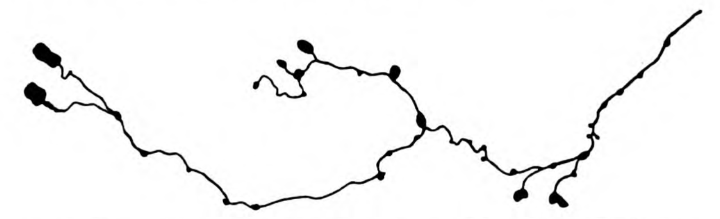


Abb. 127. Endverzweigungen im Herzohr des Menschen. (Tiefe Schicht.) (Supravitale Färbung mit Rongalitweiß.)

zustande. Einzelne Nervenzweige lösen sich in eigentümliche Gebilde auf (Abb. 127), die sicherlich Nervenendigungen darstellen.

Untersucht man Wandstücke, die aus beliebiger Stelle des Ventrikels entnommen wurden, so erkennt man, daß einzelne und zu Bündeln geordnete Nervenfasern unter vielfachen Überkreuzungen in geflechtartiger Anordnung sich subepikardial ausbreiten (Abb. 128). Diese reichliche Ansammlung von Nerven zwischen Myokard und viszeralem Epikard entspricht dem von mehreren Autoren namentlich am Tierherzen beschriebenen „Subepikardialgeflecht“. In ihm sind, ebenso wie im Perikardialgeflecht, vereinzelte Ganglienzellen multipolarer Art eingelagert.

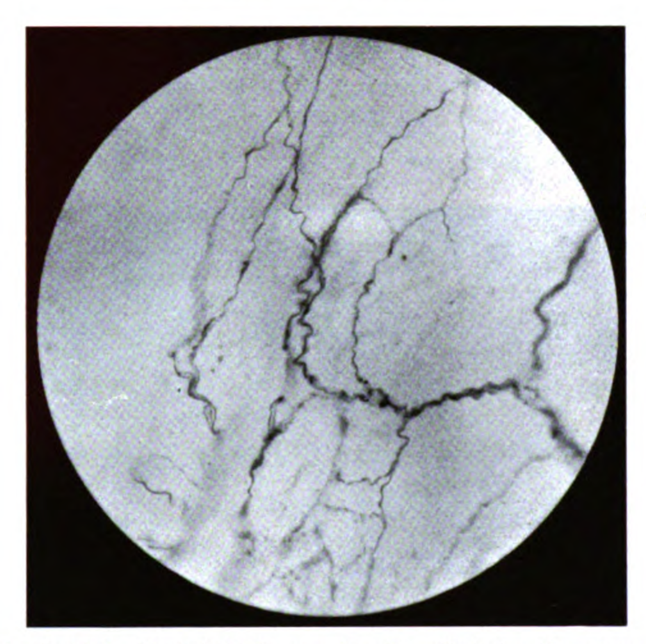


Abb. 128. Oberflächliche Muskelschicht aus dem Ventrikel des Menschen unterhalb des Epikard. Verzweigte Nervenfaserbündel und Nervenfasern in verschiedenen Ebenen des Präparates. (Quetschpräparat.) Leitz: Obj. 6a. Oc. 3. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

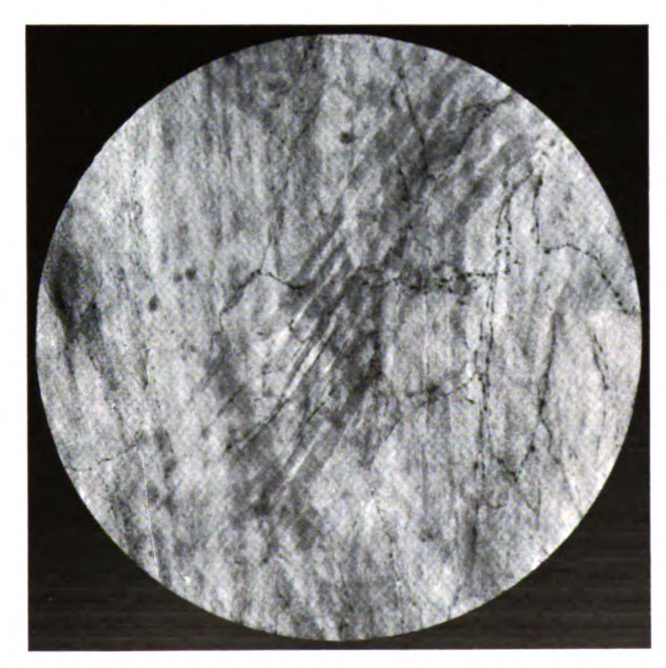


Abb. 129. Feine Nervenfasern mit zahlreichen varikösen Anschwellungen und reichlichen Verzweigungen aus der linken Ventrikelwand (mittlere Schicht) des Meerschweinchens. (Quetschpräparat.) Zeiß: Obj. B. Oc. 4. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

Die eben besprochenen Nervenverzweigungen bleiben aber nicht auf das eigentliche Grenzgebiet zwischen Epikard und der Muskulatur beschränkt, sondern dringen in die Muskulatur selbst ein, um sich hier weiter zu verbreiten. Das Studium von Quetschpräparaten aus der Muskulatur der Ventrikel lehrt, daß auch in der Tiefe der Muskulatur Nerven nicht fehlen (vgl. Abb. 129). In zierlichen Windungen schlängeln sich feine Zweige zwischen den Muskelbündeln hindurch. Namentlich im äußeren Teil des Herzmuskels bilden Nervenfasern, die durch ihre zahlreichen Varikositäten wie mit kleinen Knötchen dicht besetzt erscheinen, großmaschige Netze. Gleichartige Nervenfasern enthalten auch die Musculi pectinati, die Trabeculae carneae und die Papillarmuskeln.

Besonders reich an Nerven ist die Vorhofscheidewand. Dort sind die Fasern zum Teil von dünnen Markscheiden umhüllt (vgl. Abb. 130). In diesem Teil des Herzens begegnet man auch regelmäßig einzelnen und zu Gruppen vereinigten Ganglienzellen, die offenbar

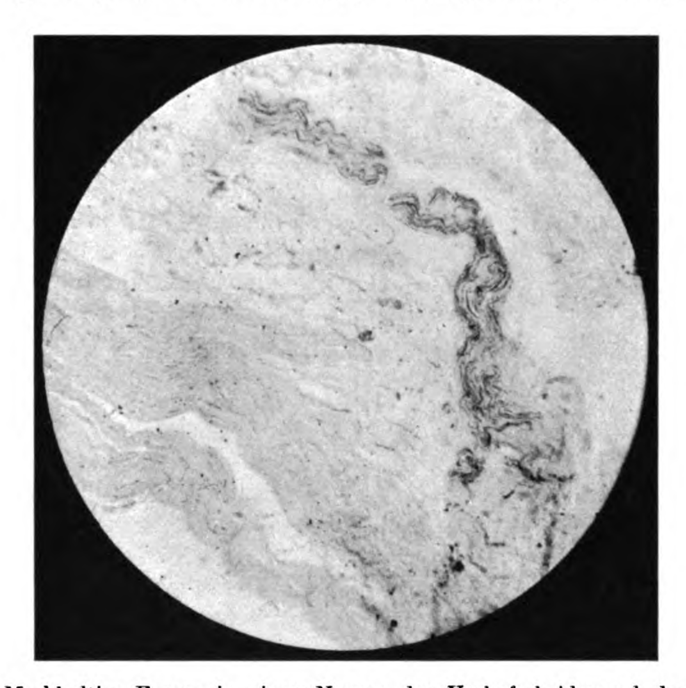


Abb. 130. Markhaltige Fasern in einem Nerven der Vorhofscheidewand des Menschen. (Schnittpräparat. Markscheidenfärbung nach Weigert.) Zeiß: Obj. A. Oc. 3.

einem Teil der Ludwigschen Ganglien entsprechen [1]). Sie sind vorwiegend in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena coronaria eingelagert. Ihrem Bau nach gleichen sie den Ganglienzellen des Cavatrichters (vgl. Abb. 116 u. 117): Zarte kurze Dendriten, die entweder rings von der Peripherie des Zellkörpers entspringen oder nach einer Richtung hin reichlicher entwickelt sind und ein längerer Fortsatz (Achsenzylinder), der sich einem Nervenbündel anschließt. Auch diese Zellen sind von einer fibrös-hyalinen, zellkernreichen Kapsel umgeben und lassen zwischen dieser und sich einen Lymphraum frei (siehe Abb. 116 u. 117). Ganz besonders deutlich ist in all den Präparaten aus der Vorhofscheidewand ein Netzwerk von feinen Nervenfasern entwickelt, das sich um die Zellkapsel herumschlingt (vgl. Abb. 119). In dieser Weise zeigen sich die Ganglienzellen bei Anwendung von Silberfärbung. Bei vitaler Blaufärbung (mit Rongalitweiß) gelangen die Fortsätze gewöhnlich weniger deutlich zur Anschauung. Dagegen kann man an Methylenblaupräparaten bei Benützung starker Vergrößerungen dünne Fasern verfolgen, die sich aus den vorüberziehenden Nerven abzweigen, in die Ganglienzellgruppe eindringen, sich hier aufsplittern und mit feinsten, an

[1]) Ludwig entdeckte die nach ihm benannten Ganglien 1848 am Froschherz.

knötchenförmigen Verdickungen reichen Verästelungen die einzelnen Ganglienzellen gleichsam umklammern. Man darf diese Gebilde wohl als intraganglionäre, perizelluläre Nervenendigungen ansprechen. In nächster Nähe der Ganglienzellgruppen ziehen in wellenförmigen Windungen ziemlich dicke Nerven vorüber, die teilweise markhaltige Fasern beherbergen und deren Fasern in die Ganglienzellengruppen einmünden.

Schließlich bleibt noch die innerste Schicht der Herzwand, das Endokard zur Betrachtung übrig. Subendokardial scheinen sich die Nerven, die wir innerhalb der Muskulatur kennen lernten, nochmals in größerer Menge zusammenzufinden. Diesem „Subendokardialgeflecht“ entstammen wohl die Nervenfasern, denen wir im Endokard selbst begegnen. Mit varikösen Knötchen versehene, verzweigte Fibrillen finden sich neben dickeren, von großen unregelmäßig gestalteten Verdickungen unterbrochenen Nervenfasern. Auch im Endokard begegnet man stellenweise Nervenendigungen in Form dünner Fasern, die mit knötchenförmigen Anschwellungen besetzt sind. Das Faserende ist jedesmal durch eine derartige Verdickung abgeschlossen.

Über den Zusammenhang des intramuralen Nervenapparates mit den extrakardialen Nerven sind wir im einzelnen nur wenig unterrichtet. Welche Nerven der Herzwand dem Vagus und welche dem Accelerans zugehören, läßt sich bisher nicht sicher entscheiden. Wahrscheinlich stellt der intramurale Apparat des Herzens ein selbständiges System dar, schlägt doch das Herz auch dann, wenn es von allen extrakardialen Nerven losgelöst ist, ja selbst nach der Herausnahme unter gewissen Umständen noch einige Zeit weiter. Beide Arten von Fasern, sowohl die hemmenden wie die beschleunigenden, üben ihre Wirkung wohl nicht direkt auf die Herzmuskulatur, sondern auf das dichte intrakardiale Nervengeflecht aus.

Die Nervenendigungen im Herzen werden von den verschiedenen Autoren teils als motorische, teils als sensible Apparate angesprochen.

Namentlich russische Autoren (Michailow und Dogiel) glauben in der Muskulatur und im Endokard und im Perikard mit vitalen Färbungsmethoden sensible Endapparate dargestellt zu haben. Uns ist eine Differenzierung von verschiedenartigen nervösen Endorganen nicht gelungen. Die feinen knopfförmigen Verdickungen an dem Ende der einzelnen Nervenfaser in der Muskulatur sind wohl als motorische Endapparate anzusprechen.

Die Funktionen des intrakardialen Nervensystems.

Von

Ernst Edens-St. Blasien.

Die Funktionen des intrakardialen Nervensystems sind noch nicht ganz geklärt. Wir wissen durch Engelmanns[1]) Untersuchungen, daß der geordnete Ablauf der Herztätigkeit auf dem abgestimmten Zusammenwirken von vier Kräften beruht: Reizbildung, Reizbarkeit, Reizleitung und Kontraktilität, denen wir als fünfte den Tonus hinzugesellen können. Wir wissen aber bis jetzt nicht sicher, wie weit diese Kräfte dem Herznervensystem, wie weit sie dem Herzmuskel zuzuschreiben sind.

Es ist hier nicht der Ort, die verwickelte Frage der myogenen und neurogenen Theorie aufzurollen. Dagegen müssen wir kurz auf die Rolle eingehen, die die genannten Herzfunktionen bei der Tätigkeit des Organes spielen und dabei den Bedingungen unsere Aufmerksamkeit schenken, die den regelrechten Ablauf verbürgen oder ihn stören können.

[1]) Engelmann, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 56. 59. 62. 65; Deutsch. Klinik. 4. 1903.

Es war schon den Alten bekannt, daß das aus der Brust herausgenommene und von seinen Verbindungen gelöste Herz weiterschlägt, auch die gesetzmäßige Schlagfolge der einzelnen Abschnitte bleibt dabei gewahrt. Das isolierte Herz besitzt also Automatie, oder, wenn wir diese Eigenschaft weiter zergliedern, das Herz besitzt die Fähigkeit zu selbständiger Reizbildung, Reizbarkeit und Kontraktilität und darüber hinaus, wie die regelrechte Schlagfolge der einzelnen Abschnitte zeigt, zu ordnungsmäßiger Reizleitung. Wir finden also am isolierten Herzen dieselben motorischen Kräfte wirksam, wie beim Herzen im unversehrten Körper.

Über die Reizbildung sind die Akten noch nicht geschlossen. Haller[1]) meinte, der Reiz bestehe in dem Einströmen des venösen Blutes, da er sah, daß das leere Herz still stand und erst wieder anfing zu schlagen, wenn es von neuem mit Blut gefüllt wurde.

Spätere Untersuchungen haben dann gezeigt, daß auch das nicht gefüllte Herz schlagen kann, also Hallers Füllungsreiz nur eine, noch dazu nicht unerläßliche Bedingung für die Tätigkeit des isolierten Herzens ist. Wichtig ist ferner der Sauerstoff[2]); besonders das Säugetierherz ist sehr empfindlich gegen Sauerstoffmangel, während Kaltblüterherzen längere Zeit den Sauerstoff entbehren können. Neben dem Sauerstoff sind verschiedene anorganische Salze nötig und zwar nicht nur für die Reizbildung, sondern auch für den regelrechten Ablauf der andern Herzfunktionen, so NaCl, $CaCl_2$, KCl, $NaHCO_3$, die wiederum in einem bestimmten Mengenverhältnis zueinander stehen müssen. Wird z. B. das Verhältnis von Kalzium zu Kalium verschoben zugunsten des Kalziums, so wird dadurch die Wirkung der fördernden sympathischen Einflüsse gesteigert, gegebenenfalls bis zur Kammerkontraktur, während andererseits eine absolute oder relative Kalziumverminderung die Wirkung der hemmenden, vagalen Einflüsse begünstigt (Loewi[3]), Pick[4]), Pietrkowski[5]) u. a.). Besonderes Interesse hat das Kalium gewonnen, seitdem Zwaardemaker[6]) darauf hingewiesen hat, daß es der einzig radioaktive Körper im Organismus ist und daß diese Radioaktivität die wesentliche Wirkung des Kaliums ausmacht; völliger Mangel oder Überschuß führen beide zum Stillstand des Herzens.

Auf Grund neuerer Untersuchungen über die Muskelkontraktion ist die Milchsäure der eigentliche Kontraktionsreiz. Die Milchsäure ist ein Glied in der Stoffwechselkette: Glykogen, Traubenzucker, Hexosediphosphorsäure, Milchsäure, Traubenzucker, Glykogen. Sie wird durch einen Reiz aus der Milchsäuremuttersubstanz (Hexosediphosphorsäure) in Freiheit gesetzt (Embden[7]).

Von diesem Standpunkt aus hat E. Frey[8]) es unternommen, die Herzkontraktion rechnerisch zu verfolgen. Dabei haben sich bemerkenswerte Beziehungen zwischen dem Auftreten der Reizsubstanz und ihrem Wiederaufbau zur Muttersubstanz einerseits und den verschiedenen Erscheinungen der Herztätigkeit andererseits (Automatie, Refraktärzeit, Frequenzhalbierung Alternans, Extrasystole, Tetanus, Kontraktur) ergeben, auf die wir noch zurückkommen werden.

---

[1]) Element. physiolog. II. Section. 1778.
[2]) Cyon, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences de Paris 1867.
[3]) Schmiedebergs Arch. **82**. 1917.
[4]) Wien. klin. Wochenschr. Nr. 50. 1920.
[5]) Schmiedebergs Arch. **85**. 1920; hier auch Untersuchungen zur Theorie der Wirkung.
[6]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **173**. 1918.
[7]) Med. Klinik Nr. 30. 1919.
[8]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **184**. 1920.

Die Beobachtung, daß auch bei einer geeigneten Salzlösung allmählich Ermüdungserscheinungen des Herzens auftreten, die durch Zusatz von Serum oder Blut behoben werden können, beweist, daß auch den organischen Blutbestandteilen eine wichtige Rolle zukommt; nach H. Wieland[1]) besteht sie darin, daß die oberflächenaktiven Blutbestandteile durch absorptive Verdrängung die Ermüdungsstoffe beseitigen.

Bei der umstrittenen Frage, ob der Ursprungsreiz ein rhythmischer ist, oder ein dauernder, der durch besondere Einrichtungen rhythmisch wirkt, ist zu berücksichtigen, daß der Sinusreiz selbst kein einheitlicher. sondern ein zusammengesetzter Vorgang ist, zusammengesetzt aus der Bildung der Reizsubstanz und dem Reiz, der diese Substanz in Freiheit setzt. Daß die Bildung der Reizsubstanz ein periodischer Vorgang ist, haben wir gehört. Damit die Substanz in Freiheit tritt, bedarf es beim willkürlichen Muskel, wie bekannt, jeweils eines Nervenimpulses. Beim automatisch tätigen Herzmuskel könnte es ein ständig bestehender Innervationszustand sein, der zur Wirkung gelangt, sobald die Bildung der Milchsäuremuttersubstanz ein gewisses Maß erreicht hat, oder aber der chemische Kreislauf der Reizstoffe, im besonderen der Aufbau der Muttersubstanz verläuft anders, vielleicht in einer steileren Kurve nach dem Ende der refraktären Phase (E. Frey l. c.) und liefert oder löst dadurch den Reiz aus. Der Unterschied ist nicht groß. In beiden Fällen landet man bei der allgemeinen Eigenschaft der lebenden Zelle, auf bestimmte Änderungen der Bedingungen mit Änderungen der Lebenserscheinungen zu antworten. Ob man das Gewicht auf den Wechsel der Bedingungen oder die Dauereigenschaft der Reaktion legt, ist lediglich Sache des Standpunktes, von dem aus man den Prozeß betrachtet, und beweist nur die Relativität auch dieser Vorgänge.

Die Reizbarkeit des Herzens unterscheidet sich in drei Punkten von der Reizbarkeit des willkürlichen Muskels: Beim willkürlichen Muskel erzeugt ein Reiz eine Kontraktion, beim Herzen eine Folge von Kontraktionen[2]). Beim willkürlichen Muskel erzeugt ein Dauerreiz eine so rasche Aufeinanderfolge von Kontraktionen, daß in dem Augenblick, wo die Erschlaffung nach einer Zusammenziehung beginnt, schon die nächste Zusammenziehung einsetzt: Tetanus; beim Herzmuskel erzeugt ein Dauerreiz eine Folge von Kontraktionen[3]), die durch Pausen von beträchtlicher Länge voneinander getrennt sind. Beim willkürlichen Muskel wächst die Stärke der Kontraktion mit der Stärke des Reizes, beim Herzen bewirkt jeder überhaupt wirksame Reiz eine maximale Kontraktion[4]), d. h. eine Kontraktion, die alle durch die gerade bestehenden mechanischen Bedingungen gegebene Arbeit leistet.

Daß ein Reiz beim Herzen eine Folge von Kontraktionen erzeugt, nimmt uns nicht wunder; er weckt eben die Automatie, von der soeben die Rede gewesen ist.

Daß ein Dauerreiz nicht zum Tetanus, sondern zu einer Folge ausgebildeter Kontraktionen führe, bedarf dagegen der Erläuterung.

Die Wirkung eines zur Muskelkontraktion führenden Reizes kann nach dem, was bisher über die Muskelkontraktion gesagt worden ist, nur darin bestehen, daß er Reizsubstanz, Milchsäure, in Freiheit setzt. Die verschiedene Wirkung des Dauerreizes beim willkürlichen und Herzmuskel ist deshalb in Unterschieden der Reizstoffbildung zu suchen. Die Milchsäure macht bei ihrem Entstehen Kohlensäure frei, die den unter Oxydation stattfindenden Aufbau der Milchsäuremuttersubstanz hemmt. Je nachdem wie rasch die Kohlensäure ins Blut übergeht und dadurch weggeschafft wird, beginnt der Aufbau der Muttersubstanz früher oder später. Ein Schema (Abb. 131) von E. Frey[5]) mag das veranschaulichen. Erfolgt die Beseitigung der Kohlensäure gleichzeitig mit dem Aufbau der Muttersubstanz, so findet ein unmittelbar dem ersten folgender — oder richtiger fast unmittelbar, denn eine kurze

[1]) Schmiedebergs Arch. 89. 1921.

[2]) Ludwig und Luchsinger, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 25. 1881.

[3]) Eckard, Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohr., d. Nase u. d. Hals. 1. 1885.

[4]) Bowditch, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Klasse. 23. 1871.

[5]) l. c.

Refraktärphase hat auch der Skelettmuskel — Reiz schon wieder Reizmaterial vor: Tetanus der willkürlichen Muskeln. Erfolgt die Beseitigung der Kohlensäure langsamer, so vergeht eine gewisse Zeit, während der jeder Reiz den Muskel unerregbar findet: refraktäre Phase des Herzmuskels [1]). Diese refraktäre Phase ist der Grund für das Auftreten ausgebildeter Kontraktionen beim Dauerreiz. Je geringer die Masse der gebildeten Muttersubstanz um so stärker muß der Reiz sein, um wirksam zu werden. Die Dauer der refraktären Phase ist also etwas Relatives, sie richtet sich nach dem Verhältnis der Muttersubstanz zur Reizstärke. Bei einem Organ, das so reich mit Nervenfasern und Ganglienzellen versehen ist wie das Herz, muß freilich an die Möglichkeit gedacht werden, daß auch das Nervensystem unmittelbare Beziehungen zur refraktären Phase hat, vielleicht in der Art, wie sie v. Üxkyll [2]) beim Seewurm nachgewiesen hat.

Daß jeder wirksame Reiz beim Herzen eine maximale Kontraktion auslöst (Allesodernichtsgesetz von Bowditch), läßt sich dadurch erklären, daß immer der ganze Milchsäurevorrat mobilisiert wird. Die Größe der durch die Kontraktion gelieferten Arbeitsleistung richtet sich allerdings nach den gerade gegebenen Arbeitsbedingungen (Füllung und Widerstand).

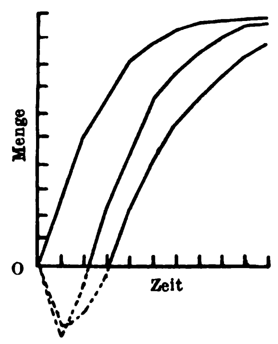


Abb. 131. Kurven des Aufbaues der Milchsäuremuttersubstanz. Senkrechte Linie = Menge. Horizontale Linie = Zeit. Punktierte Linie = Abdiffusion der CO_2. 1. Kurve veranschaulicht den Aufbau der Milchsäuremuttersubstanz beim Skelettmuskel, 2. und 3. Kurve beim Herzmuskel. (Nach E. Frey, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 184.) Die Erregbarkeit und Kontraktilität des Muskels wächst mit der Bildung der Milchsäuremuttersubstanz.

Die geschilderten Unterschiede zwischen Skelett- und Herzmuskel sind aber nichts Unwandelbares. So gelingt es durch Maßnahmen, die die refraktäre Phase verkürzen [3]), also nach E. Frey den Aufbau von Milchsäuremuttersubstanz beschleunigen (Verabreichung von Kalk [4]), Muskarin, Chloralhydrat [5]), gleichzeitige Tetanisierung des Vagus und Herzens [6]), auch am Herzen einen Tetanus zu erzeugen. Auf der andern Seite wird die refraktäre Phase des Skelettmuskels durch maximale Reize verlängert.

Versucht man, wie es hier geschehen ist, etwas tiefer in das Wesen der Reizbarkeit des Herzens einzudringen, dann findet man sie so innig mit der Reiz-

[1]) Marey, Traveaux du labor. 2. 1876.
[2]) Ergebn. d. Physiol. von Asher und Spiro. 3. 2.
[3]) Walther, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 78. 1898.
[4]) Ringer, Journ. of physiol. 4. 1883.
[5]) Rohde, Schmiedebergs Arch. 54. 1905.
[6]) O. Frank, Zeitschr. f. Biol. 38. 1899.

bildung verflochten, daß eine Trennung der beiden Vorgänge nicht möglich ist. Wenn wir auf ihre Störungen zu sprechen kommen, werden wir sie deshalb zusammen abhandeln müssen.

Zuvor muß aber darauf hingewiesen werden, daß die aus Reizbildung und Reizbarkeit zusammengesetzte Entstehung von Kontraktionsreizen innerhalb des Herzens wichtige Unterschiede des Grades zeigt. Sie ist am höchsten entwickelt an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof, der Sinusgegend. Davon zeugt die altbekannte Tatsache (Haller [1]), daß hier die Bewegung des Herzens beginnt und am längsten erhalten bleibt (Galen [2]), Harvey [3]), Lancisi [4])). Hier liegen der Schrittmacher und das Ultimum moriens des Herzens. Wird der Sinus durch eine Ligatur funktionell vom Herzen getrennt, so schlägt der Sinus weiter, während das Herz still steht (Stannius [5])). Nach kürzerer oder längerer Zeit fängt allerdings das Herz an wieder zu schlagen, aber in einem langsameren Tempo. Die Dauer des Stillstandes hängt wesentlich davon ab, ob die Zusammensetzung, im besonderen der Kochsalzgehalt der Nährlösung, einer Entwicklung automatischer Kontraktionsreize in dem vom Sinus getrennten Herzen günstig ist oder nicht (F. B. Hofmann [6])). Unter gewöhnlichen Bedingungen übernimmt der Atrioventrikularknoten, wenn nach Ausschaltung des Sinus das Herz wieder zu schlagen anfängt, die Lieferung der Kontraktionsreize (Lohmann [7]), Hering [8]), Lewis [9])), und zwar kann der obere sog. Koronarteil, der mittlere oder der untere Abschnitt des Knotens Sitz der Reizbildung sein. Die Schlagzahl kann beim Menschen zwischen 25—85 schwanken, hält sich aber meistens um 40 und nimmt als Regel von dem oberen nach dem unteren Knoten zu ab (Edens [10])). Wird auch der Vorhofkammerknoten ausgeschaltet, dann treten weiter abwärts liegende Teile des Reizleitungssystems oder der Kammern in Tätigkeit, ihre Schlagzahl liegt beim Menschen um 30 und darunter. Am geringsten ist die Automatie der Herzspitze entwickelt (Eckard [11]), Langendorff [12])).

Die am Herzen zu beobachtende Schlagfolge der einzelnen Abschnitte des Herzens setzt voraus, daß der im Sinus gebildete Reiz zum Vorhof und vom Vorhof zur Kammer geleitet wird. Ob diese Reizleitung durch Nervenbahnen oder Muskelfasern besonderer Art, die schon genannten Purkinjeschen Fasern, oder schließlich, innerhalb der Vorhöfe und Kammern, durch die gewöhnliche Muskulatur erfolgt, ist eine bis jetzt nicht sicher entschiedene Frage. Wie oben gesagt, gibt es für die Reizleitung vom Sinus zum Vorhof keine abgegrenzte Bahn, dagegen ist die Leitung vom Vorhof zur Kammer mit Sicherheit auf das Atrioventrikularsystem beschränkt. Da zwischen der Kontraktion der Vor-

[1]) Haller, Element physiol. **2**. **4**. Buch. § 19. 1.
[2]) Zit. nach Harvey.
[3]) Harvey, Exercitatio de motu cordis. **4**. Kap.
[4]) Lancisi, De motu cordis et aneurysmatibus. Prop. **57**.
[5]) Stannius, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1852.
[6]) F. B. Hofmann, Zeitschr. f. Biol. **72**. 1920.
[7]) Lohmann, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **123**. 1908.
[8]) Hering, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. Erlangen 1910.
[9]) Lewis, Heart **5**. 3. 1914.
[10]) Edens, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **136**. 1921.
[11]) Eckard, l. c.
[12]) Langendorff, Ergebn. d. Physiol. 1902.

kammer und der Kammer eine gewisse Zeit verstreicht — beim Menschen vom Ende der Vorhofssystole bis zum Beginn der Kammersystole etwa 0,07 Sekunden — so muß die Reizleitung irgendwo einen Aufenthalt erfahren. Während man anfangs glaubte, dieser Zeitverlust beruhe darauf, daß sich der Reiz in dem schmalen Hisschen Bündel nur langsam fortpflanzen könne, hat H. E. Hering [1]) nachgewiesen, daß der Aufenthalt im Vorhofkammerknoten stattfindet. Für unsere Vorstellung von der Reizleitung innerhalb der Kammern ist der Befund wichtig, daß sich ein an der Außenfläche des Herzens gesetzter Reiz nicht unmittelbar auf die benachbarten Teile der Oberfläche ausbreitet, sondern zunächst an die Innenfläche des Herzens wandert, um offenbar von dem hier liegenden Reizleitungssystem auf gebahnten Wegen dem übrigen Herzen zugeführt zu werden (Asher [2])).

Die Kontraktilität gehört als Muskelerscheinung streng genommen nicht in diese der Herzinnervation gewidmete Darstellung. Die Kontraktilität bildet aber die Grundlage für den sichtbaren Ausdruck der im Herzen entstehenden Kontraktionsreize. Ebenso sind Reizbildung und Reizbarkeit im Muskel eng an die Umsetzungen der Milchsäure gebunden und unterstehen als solche dem Nerveneinfluß. Da schließlich Störungen der Kontraktilität zu Änderungen der Herztätigkeit führen können, die allgemein der unregelmäßigen Herztätigkeit zugerechnet und dadurch in engste Verbindung mit den nervösen Störungen des Herzens gebracht werden, so kann die Kontraktilität hier nicht ganz übergangen werden.

Den Zusammenhang zwischen Milchsäurebildung und Kontraktion haben wir uns wahrscheinlich so vorzustellen, daß freiwerdende Milchsäure am Orte ihrer Entstehung im Innern der Muskelfasern zu einer Quellung hydrophiler Kolloide und damit zu einer Zusammenziehung führt; das zur Quellung nötige Wasser wird der Peripherie entzogen. Wird nun die Milchsäure zu ihrer Muttersubstanz wieder aufgebaut, so saugt die Peripherie das Wasser zurück, es tritt Quellungsgleichgewicht der verschiedenen Muskelbezirke und damit Ruhespannung des Muskels ein. Die wichtigen Erscheinungen des diastolischen und systolischen Herzstillstandes kann man sich nach Frey [3]) auf Grund dieser Vorstellung folgendermaßen erklären:

Wird der Aufbau, z. B. unter der Einwirkung einer dünnen Digitalislösung, allmählich gehemmt und damit die für jede Kontraktion verfügbare Milchsäuremenge allmählich geringer, so führt die letzte Zuckung nur zu einer schwächlichen Kontraktion, das Herz bleibt in Diastole stehen. Erfolgt die Hemmung rasch, so führt die letzte Zuckung, weil noch eine genügende Milchsäuremenge zu Gebote steht, zu einer kräftigen Kontraktion: systolischer Stillstand. Da nun die Bildung der Milchsäuremuttersubstanz bei der Muskeltätigkeit der Vorgang ist, der mit Oxydation und Wärmeentwicklung einhergeht, so findet eine solche systolische Kontraktur ohne Sauerstoffverbrauch und Wärmeentwicklung statt, es ist eine tonische Kontraktur.

Der Tonus des Herzens, zu dem wir damit gekommen sind, führt uns in ein wenig erforschtes Gebiet. Allgemein versteht man unter Tonus des Herzens die Ruhespannung, von der aus Anspannung und Entspannung erfolgen. Ob und wie weit es sich dabei um einen bestimmten Zustand des Quellungsgleichgewichtes oder um die Tätigkeit besonderer Teile der Muskulatur handelt, muß dahin gestellt bleiben. Über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Tonus gehen die Meinungen noch auseinander; sowohl dem sympathischen

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **131**. 1909.
[2]) Asher, Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Bern 1920.
[3]) E. Frey, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **184**. 1920.

wie parasympathischen wird ein Einfluß zugeschrieben, H. H. Meyer [1]) hält es für möglich, daß es ein besonderes, wahrscheinlich nicht durch extraspinale Ganglienzellen unterbrochenes Tonussystem gibt.

Die soeben geschilderten Eigenschaften des Herzens: Reizbildung, Reizbarkeit, Reizleitung, Kontraktilität und Tonus sind alle am isolierten Herzen nachweisbar. Die extrakardialen Nerven haben lediglich einen regelnden Einfluß auf die verschiedenen Funktionen. Engelmann [2]) hat diesen Einfluß, entsprechend den Funktionen, eingeteilt in einen chronotropen (Schlagzahl verändernd), bathmotropen (Erregbarkeit verändernd), dromotropen (Veränderung der Reizleitungszeit) und inotropen (kraftverändernd), wozu wir heute vielleicht noch einen tonotropen hinzufügen dürfen. Auf Grund ausgedehnter Tierversuche und klinischer Beobachtungen kann allgemein gesagt werden, daß die genannten Funktionen durch den Vagus gehemmt, durch den Akzelerans gefördert werden.

Die Wirkung der großen Herznerven auf die Funktionen des intrakardialen Nervensystems.

Die hemmende Wirkung des

Vagus

auf die Reizentstehung äußert sich in der bekannten Verlangsamung der Sinusschlagzahl. Wie dabei die beiden der Reizentstehung zugrunde liegenden Funktionen der Reizbildung und Reizbarkeit im einzelnen beeinflußt werden, läßt sich nicht sicher sagen. Die Beobachtung (Schiff [3]), Eckard [4]), Engelmann [5])), daß während einer Vagusreizung die Anspruchsfähigkeit des Herzens für äußere Reize herabgesetzt ist, beweist nicht unbedingt eine Herabsetzung der Reizbarkeit, weil Änderungen der Kontraktionsdauer und -stärke die Deutung unsicher machen und das Verhalten des Herzens gegenüber verschiedenen äußeren Reizen sehr wechselnd sein kann (Wiener und Riehl [6])). F. B. Hofmann [7]) sah sogar eine geringe Zunahme, jedenfalls keine Abnahme der Reizbarkeit.

In Übereinstimmung mit diesem letzten Befunde nimmt E. Frey an, daß unter Vagusreizung auch die Reizbildung, der Aufbau der Milchsäuremuttersubstanz, nicht gehemmt, sondern gefördert wird. Er stützt sich dabei auf die schon erwähnte Beobachtung, daß durch Vagusreizung das Herz zur Superposition von Zuckungen und zum Tetanus befähigt wird; das ist aber nur möglich, wenn der Wiederaufbau der Milchsäuremuttersubstanz so beschleunigt ist, daß auch sehr rasch aufeinander folgende Reize eine hinreichende Menge Kontraktionssubstanz vorfinden. Die Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens ist bei dieser Annahme folgendermaßen zu erklären. Die automatische Entstehung von Kontraktionsreizen hängt von der Steilheit ab, mit der die Aufbaukurve der Kontraktionssubstanz nach Ablauf der für den physiologischen Reiz refraktären Phase des Muskels ansteigt. Je steiler nun die Kurve während, um so flacher ist sie nach der refraktären Phase, um so mehr wird die Entstehung automatischer Reize verzögert. Diese Erklärung einer Hemmung der

---

[1]) H. H. Meyer, Med. Klinik Nr. 50. 1920.

[2]) Engelmann, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 62. 1896 und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1900.

[3]) Schiff, Arch. f. physiol. Heilkunde. 9. 4850.

[4]) Eckard, Beiträge zur Anat. u. Physiol. 16. 1883.

[5]) Engelmann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. Suppl.

[6]) Wiener und Riehl, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 14. 1913.

[7]) In Nagels Handbuch der Physiol. 1. 271. 1905.

Schlagfolge durch Förderung der Reizbildung muß zunächst überraschen, aber schon Engelmann [1]) hat gesagt, es gehe nicht an, „alle inhibitorischen Nervenwirkungen einerseits und alle augmentatorischen andererseits auf ein und denselben Vorgang zurückführen zu wollen."

Die hemmende Wirkung des Vagus auf die Reizleitung macht sich vor allem an den Übergangsstellen der einzelnen Herzabschnitte geltend. So kann durch Vagusreizung die Reizleitung vom Sinus zum Vorhof oder vom Vorhof zur Kammer verzögert, ja teilweise oder ganz aufgehoben werden. Beim Menschen sind aber solche Reizleitungshemmungen durch Vagusreizung nie als reine Vaguswirkung aufzufassen, sondern deuten stets auf eine krankhafte Empfindlichkeit der betreffenden Reizleitungsbahn. Übereinstimmend damit berichtet F. B. Hofmann [2]), daß auch im Tierversuch eine Leitungshemmung durch Vagusreizung häufig erst nach einer Quetschung der Bahn erzielt wird. Bei sehr starker Vagusreizung kann im Tierversuch auch die Reizleitung in der Wand des Vorhofs selbst so gehemmt werden, daß eine Reizung des Vorhofs nur zu einer umschriebenen Kontraktion der Muskulatur an der Reizstelle führt (Mc. William [3])).

Die hemmende Wirkung des Vagus auf die Kontraktilität tritt besonders deutlich an den Vorhöfen hervor, die Systolen werden kleiner, und zwar auch dann, wenn die Schlagzahl sich nicht ändert (Tigerstedt [4])). An den Kammern wird die Verkleinerung der Systolen häufig durch die mit der langsameren Schlagfolge verbundene, stärkere Füllung verdeckt, doch ist sie auch hier beobachtet worden (Mc. William l. c.); sie fällt um so stärker aus, je schlechter der Zustand des Herzens ist (Heidenhain [5])). Nach Bohnenkamp [6]) wird durch Vagusreizung die Zusammenziehung verlangsamt, die Dauer der Systole verkürzt, der Eintritt der Diastole beschleunigt.

Der Antagonist des Vagus ist der

Nervus accelerans.

Er fördert die Reizentstehung und damit die Sinusschlagzahl, wobei allerdings die Wirkung auf Reizbildung und Reizbarkeit im einzelnen noch unentschieden gelassen werden muß; er fördert die Reizleitung und kann dadurch eine Leitungshemmung aufheben (Gaskell [7]), H. E. Hering [8])), er fördert die Kontraktilität (Pawlow [9])), so daß trotz gleichzeitiger Erhöhung der Schlagzahl die Systolen größer werden (Bayliss und Starling [10])). Die systolische Zusammenziehung wird außerdem beschleunigt, die Dauer der Systole in manchen Fällen verlängert; die diastolische Erschlaffung scheint in einer steileren Kurve zu erfolgen, weil der Kontraktionsgipfel höher liegt (Bohnenkamp).

In neuerer Zeit ist die interessante Beobachtung gemacht worden, daß in der Regel der rechte Vagus und Akzelerans vorwiegend den Sinus, der linke

---

[1]) Engelmann, Dtsch. Klinik. 4. S. 262 .1907.
[2]) F. B. Hofmann, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 72. 1898.
[3]) Mc. William, Journ. of physiol. 9. 1888.
[4]) Tigerstedt, Ergebn. d. Physiol. 6.
[5]) Heidenhain, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 27. 1882.
[6]) Bohnenkamp, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 196. H. 3/4. 1922.
[7]) Gaskell, Journ. of physiol. 7. 1887.
[8]) Hering, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 86. 1901.
[9]) Pawlow, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1887.
[10]) Bayliss und Starling, Journ. of physiol. 13. 1892.

vorwiegend den Atrioventrikularknoten versorgen. So kann Reizung des rechten Vagus durch Erwärmung des Sinusknotens, Reizung des linken durch Erwärmung des Vorhofkammerknotens paralysiert werden; umgekehrt wirkt Abkühlung des Sinusknotens wie Reizung des rechten, Abkühlung des Vorhofkammerknotens wie Reizung des linken Vagus. In Fällen von atrioventrikulärer Automatie wird demgemäß die Schlagzahl vor allem durch Reizung des linken Vagus herabgesetzt (Ganter und Zahn[1]). Entsprechende Befunde haben Rothberger und Winterberg[2]) in schönen Versuchen durch Akzeleransreizung erhalten. Reizung des rechten Akzelerans führte zu einer einfachen Beschleunigung der Schlagzahl, Reizung des linken in etwa einem Drittel der Fälle zu atrioventrikulärer Automatie; es ist nicht zu erwarten, daß eine Reizung des linken Akzelerans immer diese Wirkung hat, weil ein bestimmter, offenbar individuell wechselnder Teil seiner Fasern zum Sinusknoten geht. Dieselben Forscher[3]) konnten zeigen, daß sich der unterschiedliche Einfluß des rechten und linken Akzelerans über den Vorhofkammerknoten hinaus auf die Kammern selbst erstreckt. Wurden nämlich bei erregtem rechten oder linken Akzelerans die Ursprungsreize durch Vagusreiz ausgeschaltet, so traten jenachdem rechtsseitige oder linksseitige Extrasystolen auf, zumal, wenn durch Barium oder Kalzium die Anspruchsfähigkeit der motorischen Zentren in den Kammern gesteigert wurde.

Vagus und Akzelerans werden von ihren Zentren dauernd in einem bestimmten, wenn auch gewissen Schwankungen unterworfenen Erregungszustand gehalten. Dieser

Tonus des Vagus und Akzelerans

ist von wesentlicher Bedeutung für eine ausgeglichene Zusammenarbeit der Herzfunktionen. Er wird bewiesen durch die Pulsbeschleunigung, die nach Durchschneidung der Vagi und die Pulsverlangsamung und Kraftlosigkeit der Kontraktionen, die nach Durchschneidung der Akzelerantes auftritt (H. E. Hering[4]) Tschiriew[5]), Stricker und Wagner[6])). Von Einfluß auf den Tonus sind einmal die Einwirkungen, welche die Zentren unmittelbar treffen. So reizt Sauerstoffmangel[7]) (Erstickung[8]) oder Unterbindung der Karotiden[9])) das Vaguszentrum, ebenso wirkt pulsverlangsamend erhöhter Gehirndruck[10]) (Meningitis, Tumoren, Blutungen), sei es an sich oder durch die damit verbundene Zirkulationsbehinderung[11]) und durch die Blutdrucksteigerung[12]); Blutdrucksenkung führt umgekehrt zu Pulsvermehrung. Ferner ist der zahlreichen Reflexvorgänge zu gedenken, die den Tonus der Herznerven beeinflussen können. Allgemein bekannt ist die Wirkung seelischer Erregungen

1) Ganter und Zahn, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **154**. 1913.
2) Rothberger und Winterberg, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **135**. 1911.
3) Rothberger und Winterberg, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **142**. 1911.
4) Hering, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **60**. 1895.
5) Tschiriew, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1877.
6) Stricker und Wagner, Wien. med. Jahrb. 1878.
7) Thiry, Zeitschr. f. rat. Med. **21**. 1864.
8) Traube, Meißners Jahrb. 1863.
9) Landois, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1865.
10) Leyden, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **37**. 1866.
11) Bied-Reiner, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **73**. 1898.
12) Marey, Mém. de la soc. de biol. 1859.

auf die Herztätigkeit [1]), die zum Stocken des Herzschlages, Herzjagen, Herzklopfen, Herzangst führen können. Auch vom Herzen selbst aus wird durch Reizung zentripetaler Nerven die Schlagzahl reflektorisch gesteigert und herabgesetzt [2]) werden und auch die übrigen Funktionen beeinflußt [3]). Reizung des Nervus depressor, auf den wir noch zurückkommen müssen, erzeugt neben Blutdrucksenkung eine Verminderung der Schlagzahl [4]).

Einatmung beschleunigt, Ausatmung verlangsamt den Herzschlag [5]), und zwar auch dann, wenn man die durch die Atmung bewirkten Füllungsänderungen des Herzens durch Öffnung des Brustkorbes ausschaltet [6]). Trigeminusreizung, Druck auf die Augäpfel steigert den Vagustonus [7]), ebenso Reizung des Bauchsympathicus (Goltzscher Klopfversuch [8])). Schließlich kann von allen sensiblen Nerven aus der Tonus der Herznerven beeinflußt werden; dabei tritt bald die Wirkung auf die hemmenden, bald die auf die fördernden Nerven mehr hervor. Im ganzen scheint bei stärkeren Reizen die Hemmungswirkung zu überwiegen, doch spielen daneben individuelle Verschiedenheiten, wenigstens beim Menschen, zumal beim kranken eine bestimmende Rolle (Vagotonie, Sympathikotonie [9])). Sehr verwickelt und bis heute nicht endgültig geklärt ist die Wirkung der Muskeltätigkeit auf die Herznerven [10]), große Schwierigkeiten bereitet im besonderen die Frage, ob im gegebenen Falle eine Änderung der Herztätigkeit, z. B. Pulsbeschleunigung, einer Abnahme des Vagustonus oder Zunahme des Akzeleranstonus oder beidem zugeschrieben werden solle [11]).

Zum Schluß noch eine Bemerkung, die für das gegenseitige Verhältnis von Vagus und Akzelerans wichtig ist. Wir haben gesehen, daß die beiden Nerven die Herztätigkeit grundsätzlich in entgegengesetztem Sinne beeinflussen. Deshalb sind es aber doch keine reinen Antagonisten. Reizt man nämlich Vagus und Akzelerans gleichzeitig, so wird nicht nur der Erfolg der Vagusreizung beeinträchtigt, sondern es tritt nach der Reizung eine für den Akzelerans charakteristische Nachwirkung auf; die Schlagzahl wird höher und in manchen Fällen werden auch die Kontraktionen kräftiger.

Wären die Nerven reine Antagonisten, „dann müßten sich ihre Wirkungen algebraisch summieren, mit anderen Worten, da der Vagus in der Regel den Akzelerans überwindet, dürfte bei gleichzeitiger Reizung der beiden Nerven die Sache sich so gestalten, als ob der Akzelerans gar nicht gereizt worden wäre, und dann dürfte also die dem Akzelerans eigentümliche Nachwirkung nicht

[1]) Wundt, Physiol. Psychologie. Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischen Geschehens und Blutkreislauf. Leipzig 1916.

[2]) Woolridge, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1883.

[3]) Muskens, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **66**. 1897.

[4]) Ludwig und Cyon, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. **18**. 1866.

[5]) Ludwig, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1847.

[6]) Frédéricq, Arch. de biol. 1882.

[7]) Holmgren bei Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs. S. 288. 1893. Aschner, Wien. klin. Wochenschr. 1529. 1908.

[8]) Goltz, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **26**. 1863.

[9]) Eppinger und Heß, Die Vagotonie. Berlin 1910.

[10]) Jaquet, Muskelarbeit und Herztätigkeit. Basel 1920.

[11]) Die neuesten Untersuchungen sprechen dafür, daß zwischen Vagus und Akzelerans — und zwar nicht nur zwischen den Zentren, sondern auch den Endapparaten — ein enges gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis besteht. Kolm und E. P. Pick, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **184**. 1920. **190**. 1921. Amsler, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **185**. 1920.

erscheinen" (Tigerstedt[1])). Wenigstens für den mechanischen Teil der Herztätigkeit, die Zusammenziehung und Erschlaffung, scheint mir ein Vergleich von H. H. Meyer[2]) die Schwierigkeiten zu mildern, die in der Frage des Antagonismus von Vagus und Akzelerans zweifellos bestehen. „Die Erregungen in beiden Nerven fließen vom Zentralnervensystem ihren Sammelganglien, wie zu zwei Staubecken im Herzen, dauernd zu (zu denen aber auch autochthone Quellen rieseln). Die Abflüsse aber zu der Arbeitsmaschine, d. h. der Muskulatur, haben im Herzen eine automatische Wechselschleuseneinrichtung, die bewirkt, daß immer nur eine Erregung in den Muskel einfließt, um alsbald von der andern abgelöst zu werden. Das heißt in dem Moment, in dem der eine Erregungsstrom wirksam ist, ist der andere ausgeschaltet. Im Zentralnervensystem kennen wir ein solches Schaukelspiel einander ablösender und ausschaltender Erregungsvorgänge bei verschiedenen Funktionen. Ich erinnere nur an die Innervation der Atmung, der Wärmeregulation u. a."

Während Vagus und Akzelerans zum Herzen führende, zentrifugale Nerven sind, ist der

Nervus depressor[3])

ein zentripetaler Nerv. Reizung des zentralen Endes bewirkt Blutdrucksenkung und durch reflektorische Vaguserregung Pulsverlangsamung. Der Depressor entspringt von der Aortenwurzel[4]) und man nimmt an, daß die Spannung der Aortenwand maßgebend für den Depressortonus ist. Es muß aber noch andere, vom Plexus cardiacus ausgehende, zentripetale Nerven geben, denn man hat nach Reizung des zentralen Endes solcher Nerven, wie schon erwähnt, Änderungen des Blutdruckes und der Schlagzahl gesehen.

Die vorstehende Darstellung ist ein Versuch in kürzester Form, der Anlage dieses Buches entsprechend, aus dem großen Gebiet der Anatomie und Physiologie des Herznervensystems die Ergebnisse zusammenzufassen, die allgemein von Bedeutung und im besonderen geeignet sind als Grundlagen für das Verständnis der nunmehr zu schildernden Störungen der Herzinnervation zu dienen.

Die Störungen der Funktionen des Herznervensystems.

Von

Ernst Edens-St. Blasien.

Das Thema dürfte am besten in der Weise dargestellt werden, daß wir die einzelnen Funktionen in derselben Reihenfolge betrachten, wie sie in dem Abschnitt über die Physiologie des Herznervensystems abgehandelt wurden: Reizentstehung, Reizleitung, Kontraktilität und Tonus.

Zuvor mag jedoch ein kurzes Wort gestattet sein über die Untersuchungsmethoden, die uns zur Prüfung der Funktionen zur Verfügung stehen. Reizentstehung und Reizleitung

---

[1]) Die Physiologie des Kreislaufes. S. 271. 1893.
[2]) Wien. med. Wochenschr. Nr. 11. 1920.
[3]) Ludwig und Cyon, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 18. 1866.
[4]) Köster und Tschermak, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 93. 1902.

bestimmen die Schlagzahl und Schlagfolge des ganzen Herzens und seiner Teile, Kontraktilität und Tonus bestimmen das Schlagvolumen, so weit dieses vom Herzen abhängt, und bis zu einem gewissen Grade auch die Herzgröße. Über die Herzgröße unterrichten uns beim

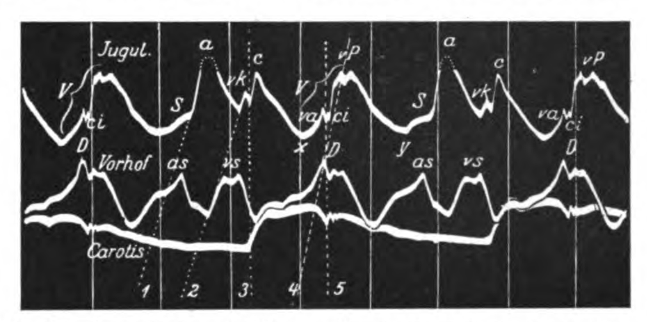


Abb. 132. Puls der Jugularis, des linken Vorhofs und der Karotis, aufgenommen mit O. Franks Segmentkapseln.

Obere Kurve (Jugularispuls): a Vorhofswelle, vk Kammerklappenschlußwelle, c Karotiszacke des Jugularispulses, x Senkung infolge Vorhofsdiastole und Kammersystole, V 1. Stauungswelle, wird durch die fortgeleitete Karotisinzisur ci in va und vp gespalten, y Senkung infolge Kammerdiastole, S 2. Stauungswelle.

Mittlere Kurve (linker Vorhof): as Systole des linken Vorhofs, vs Kammersystole, D Stauungswelle (entsprechend V im Jugularispuls), fällt ab mit Beginn der Kammerdiastole.

Die schrägen getüpfelten Linien verbinden entsprechende Phasen des Vorhofs- und Jugularispulses; sie lassen die Verspätung der Jugulariswellen erkennen.

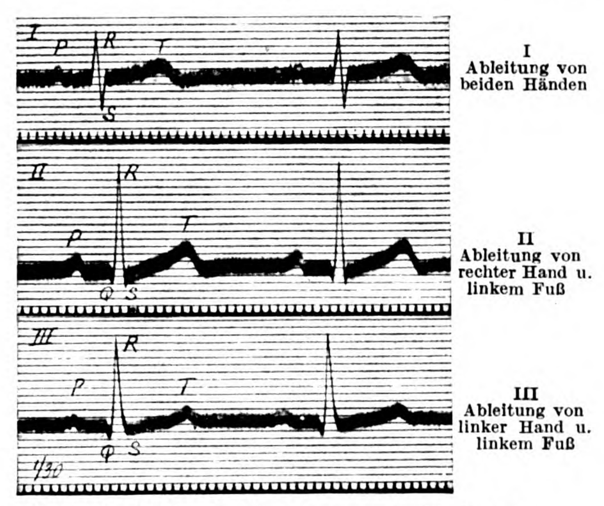


Abb. 133. Normales Elektrokardiogramm nach Th. Lewis.
P Vorhofserregung. R Anfangsschwankung der Kammererregung. T Endschwankung der Kammererregung.

Menschen die Röntgenstrahlen in recht zuverlässiger Weise, für das Schlagvolumen steht uns leider bis jetzt kein so einfaches und leistungsfähiges Verfahren zu Gebote. Dagegen können wir heute, wenigstens in einer großen Zahl der Fälle, die Schlagfolge des rechten und linken Vorhofs und Ventrikels gleichzeitig isoliert registrieren. Da aber rechtes und linkes Herz, von seltenen Ausnahmen abgesehen, solidarisch arbeiten, so genügt es die Tätigkeit eines Vorhofs und Ventrikels aufzunehmen. Gewöhnlich wählt man den Jugularis-

und Radialispuls [1]) und erhält so Auskunft über die Tätigkeit des rechten Vorhofs und linken Ventrikels; gelingt die Aufnahme des Jugularispulses nicht, dann kann man den Puls des linken Vorhofes von der Speiseröhre aus registrieren [2]); statt des Radialispulses oder gleichzeitig mit ihm werden oft Karotispuls oder Herzstoß aufgeschrieben. Nebenstehend geben wir eine gleichzeitige Aufnahme des Pulses von Jugularis, linkem Vorhof und Karotis wieder (Abb. 132). Die mechanische Aufzeichnung der Herztätigkeit ist in den letzten Jahren durch das Elektrokardiogramm [3]) in den Hintergrund gedrängt worden (Abb. 133). Das Elektrokardiogramm hat den Vorzug, daß die der Vorhofs- und Kammersystole entsprechenden Zacken sehr ausgeprägte Formenunterschiede und eine kurze Dauer haben; sie können deshalb bei rascher Herztätigkeit leichter voneinander getrennt werden als in Pulskurven. Ein weiterer Vorzug besteht darin, daß sich Kontraktionen, die nicht ordnungsgemäß durch den Leitungsreiz ausgelöst werden, häufig durch eine besondere Zackenform von vornherein verraten. Über die Arbeit des Herzens und der Gefäße gibt dagegen das Elektrokardiogramm keine Auskunft. Das bedarf einer kurzen Erläuterung. Das Elektrokardiogramm, wie wir es vom Menschen erhalten, wird als die algebraische Summe des Aktionsstromes von Basis und Spitze, rechter und linker Kammer des Herzens aufgefaßt. Stellt in dem nebenstehenden Schema (Abb. 134) die obere Kurve die Negativität der Basis, die untere die Negativität der Spitze dar, so hängt offenbar die Größe der R-Zacke ab von der Stärke des Aktionsstromes

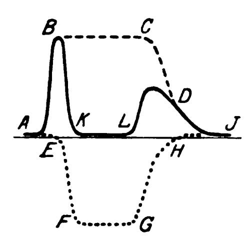


Abb. 134. Die Entstehung des Elektrokardiogrammes aus zwei monophasischen Aktionsströmen. (Nach Boruttau.)

ABCDJ = Erregungsablauf an der Herzbasis.
AEFGHJ = „ „ „ Herzspitze.

Die Wirkung dieser beiden interferierenden Ströme auf das registrierende Galvanometer, durch Subtraktion der beiden Kurven erhalten, wird durch die ausgezogene Linie dargestellt: Elektrokardiogramm ABKLDJ.

der Basis, von der Steilheit des Anstieges und der Schnelligkeit, mit der die Reizleitung die Negativität der Spitze herbeiführt und dadurch den Aufstieg der Kurve der Basisnegativität unterbricht [4]).

Da diese Überlegung für alle Zacken des Elektrokardiogramms gilt, und zum mindesten die Schnelligkeit der Reizleitung in keinem festen Verhältnis zur Kontraktionskraft steht, so geht daraus hervor, daß die Zackengröße des Elektrokardiogramms über den mechanischen Ablauf der Herztätigkeit nichts Sicheres aussagen kann.

Einteilung.

I. Störungen der Reizbildung und Reizbarkeit.
  1. Im Sinusgebiet,
    a) Steigerung (vorzeitige Systolen, Tachykardie),
    b) Herabsetzung (Bradykardie),
    c) Schwankungen (schwankender Rhythmus, respiratorische Arrhythmie.

[1]) Mackenzie, The study of the pulse. 1902.

[2]) Rautenberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91**. 1907.

[3]) Einthoven, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **99**. 1903. Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910. A. Hoffmann, Die Elektrographie, Wiesbaden 1914. Lewis, The mechanism of the heartbeat. London. 1911.

[4]) F. B. Hofmann, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **11**. 1920.

2. Der Vorhöfe,
   a) Steigerung (Extrasystolie, paroxysmale Tachykardie, Vorhofsflattern, Vorhofsflimmern),
   b) Herabsetzung der Reizbarkeit (Intermissionen).
3. Des Vorhofkammerknotens,
   a) Steigerung (Extrasystolen, paroxysmale Tachykardie),
   b) Herabsetzung.
4. Der Kammern,
   a) Steigerung (Extrasystolen, paroxysmale Tachykardie, Flimmern),
   b) Herabsetzung der Reizbarkeit (Intermissionen).

II. Störungen der Reizleitung,
   a) Steigerung,
   b) Herabsetzung (Periodenbildung, Block),
      1. zwischen Sinus und Vorhof,
      2. zwischen Vorhof und Kammer.

III. Störungen der Kontraktilität (Alternans).

IV. Störungen des Tonus.

Gehen wir zunächst ein auf die

Störungen der Reizentstehung.

Steigerung der Reizentstehung im Sinusknoten kann darauf beruhen, daß das Verhältnis von Akzelerans- und Vagustonus, oder die Empfindlichkeit des Sinus zugunsten des Akzelerans verschoben, oder die Reizentstehung aus lokalen Gründen gesteigert ist; in vielen Fällen werden wohl diese verschiedenen Möglichkeiten zusammenkommen, so daß eine Scheidung den Tatsachen Gewalt antun würde. Ihren äußeren Ausdruck findet eine Steigerung der Reizentstehung im Sinusknoten darin, daß die von dort ausgehende Schlagzahl des Herzens erhöht ist. Klinisch können in diesem Sinne wirken u. a. reflektorische Reize wie Erregungen, Schmerz, ferner Muskelarbeit, ungenügende Füllung des Herzens, Kleinheit des Herzens, Herzschwäche, Anämie, Chlorose, Fieber, körpereigene (Schilddrüsensekret, Adrenalin) und körperfremde Gifte (Toxine bei Infektionskrankheiten wie Scharlach, Tuberkulose; Atropin). Schlagzahlen über 170 bezeichnet man als Herzjagen, einzelne vorzeitige Systolen als Extrasystolen. Man hat darüber gestritten, ob Herzjagen vom Sinus ausgehen kann, ich halte das mit Wenckebach [1]) für wahrscheinlich. Auch über die Möglichkeit von Sinusextrasystolen [2]) ist man uneinig; der Bezirk des Sinusknotens ist aber groß genug, um die Entstehung von Extrareizen annehmbar zu machen, sind doch Beobachtungen beschrieben worden, die auf eine getrennte Reizentstehung im Sinusgebiet deuten (Wenckebach l. c.). Extrasystolen

Sinus	15	15	10	15	15
Vorhof	15	15	10	15	15
Kammer	15	15	10	15	15

Abb. 135. Schema einer Extrasystole des Sinus. Die 4. Sinuserregung kommt schon nach 10, während die übrigen Pausen 15 Zeiteinheiten betragen.

[1]) Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1914.

[2]) Unter Extrasystolen verstehen wir vorzeitige, vom augenblicklichen Grundrhythmus unabhängige Systolen. Edens, Pulsstudien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 100. 1910.

des Sinus sind dadurch gekennzeichnet, daß die ihnen folgende Pause genau den Pulsintervallen des Grundrhythmus entspricht. Diese Erscheinung hängt damit zusammen, daß die Extrasystole die Reizentstehung in dem unmittelbar benachbarten Gebiet des Hauptschrittmachers unterbricht, der seinerseits nun wieder von vorne anfängt und in der gewohnten Zeit den nächsten Kontraktionsreiz liefert (Abb. 135).

Die normale Schlagzahl des Herzens [1]) schwankt in der Ruhe etwa zwischen 60—70; Alter, Körpergröße, Geschlecht, Tageszeit, Schlaf, Nahrungsaufnahme, Außentemperatur, Luftdruck und vor allem konstitutionelle Verschiedenheiten können aber zu mehr oder weniger großen Abweichungen von diesem Durchschnittswert führen, ohne daß sie darum als krankhaft bezeichnet werden könnten. Das ist bei der Beurteilung geringer Abweichungen zu berücksichtigen, zumal bei Pulsverlangsamungen, deren Grad im Verhältnis zu den Beschleunigungen naturgemäß immer nur bescheiden sein kann.

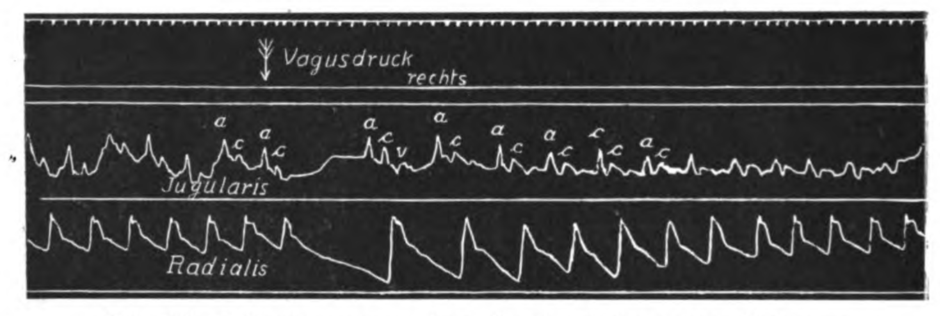


Abb. 136. Pulsverlangsamung durch Druck auf den rechten Halsvagus.

Für eine Herabsetzung der Reizentstehung im Sinusknoten kommen, wie für die Steigerung, Tonus der großen Herznerven, Empfindlichkeit des Sinus für diesen Tonus und lokale Einflüsse auf die Reizentstehung in Betracht. Klinisch kennen wir die Sinusbradykardie als familiäre Eigentümlichkeit (Wenckebach l. c.), als Symptom konstitutioneller Besonderheiten (Hypothyreosen, Myxödem, Vagotonie) und verschiedener Erkrankungen wie Meningitis, Hirntumor, Typhus, Gelbsucht, von denen die Gallensäuren am peripherischen Vagus, die anderen Erkrankungen am Vaguszentrum anzugreifen scheinen (Wenckebach). Übererregbarkeit des Vaguszentrums ist in den Fällen von Laslett [2]) und Wenckebach anzunehmen, Reizung des Vagusstammes durch einen Mediastinaltumor u. a. in einer Beobachtung von Esmein [3]). Eine beachtenswerte Rolle spielt ferner die Beschaffenheit des Herzens, wenigstens findet man sehr oft bei schlechten Herzen schon auf leisen Vagusdruck eine auffallend starke Pulsverlangsamung (Wenckebach Abb. 136). Schließlich ist noch der Bradykardie bei der Ödemkrankheit zu gedenken; wir wissen allerdings nichts Sicheres darüber, wie die Bradykardie hier zustande kommt, doch

[1]) Vgl. Edens, Lehrbuch der Perkussion und Auskultation. Berlin 1920.
[2]) Laslet, Quarterly Journ. of med. 2. 1909.
[3]) Esmein, Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris. Juni 1910.

dürfte in diesem Zusammenhang der Befund F. B. Hofmanns[1]) von Interesse sein, daß das Optimum des Salzgehaltes und der Salzmischung in der Nährlösung für die verschiedenen Herzzentren verschieden ist, daß z. B. durch eine Herabsetzung des Kochsalzgehaltes, unter Wahrung der Isotonie der Lösung durch Zuckerzusatz, der Sinusrhythmus vermindert und sogar aufgehoben werden kann, wobei wiederum der jeweilige Zustand des Herzens von wichtigem Einfluß ist. Auch die Tatsache, daß bei den schlecht genährten Winterfröschen der Vagustonus und die Wirkung vagusreizender Gifte[2]) gesteigert ist, verdient hier erwähnt zu werden, ebenso die Feststellung, daß auch für das Kalzium ein Optimum der Konzentration besteht, dessen Überschreitung die Schlagzahl des Sinus herabsetzt[3]).

Schwankungen der Reizentstehung im Sinusknoten, d. h. Beschleunigung und Verlangsamung der Schlagzahl aus geringfügigen Anlässen, findet man als physiologische Erscheinung bei Kindern und Jugendlichen; diese Schwankungen werden bei tiefer Atmung stärker (juvenile und respiratorische Arrhythmie) (vgl. Abb. 137). Bei älteren Menschen sind sie ein Zeichen gesteigerter

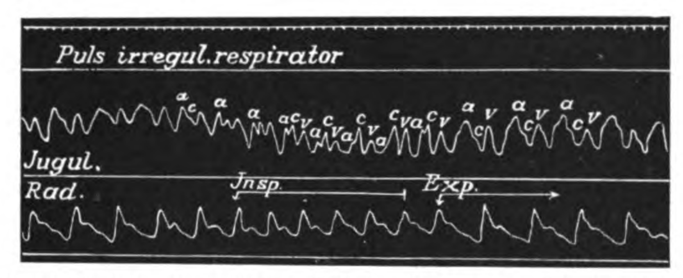


Abb. 137. Respiratorische Arrhythmie. Bei der Einatmung wird der Puls rascher, bei der Ausatmung langsamer.

Labilität des Herznervensystems. Alles, was einseitig die beschleunigenden oder die verlangsamenden Kräfte hemmt oder fördert, verschiebt das Gleichgewicht nach der stabilen Seite, vermindert den schwankenden Rhythmus der respiratorischen Arrhythmie; so fällt diese beim langsamen Puls infolge von gesteigertem Hirndruck (Wenckebach l. c.) oder beim schnellen Puls infolge gesteigerter Aufmerksamkeit (Wiersma), geringer aus. Der schwankende Rhythmus in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen von kurzer (Angina) oder längerer Dauer darf vielleicht als toxische Sensibilisierung der Herznerven gedeutet werden, dagegen scheint der schwankende Rhythmus, der zuweilen nach körperlichen Überanstrengungen beim Sport u. a. beobachtet wird, mit einer Schädigung der Leistungsfähigkeit des Herzens zusammenzuhängen.

Ist die Reizentstehung in einem außerhalb des Sinusknotens gelegenen Herzteile gesteigert, so wird es hier zur Bildung eines Kontraktionsreizes und zu einer Kontraktion kommen, bevor der regelrechte Sinusreiz eingetroffen ist. Solche Extrasystolen können vom Vorhof, vom Vorhofkammerknoten und von

---

[1]) F. B. Hofmann, Zeitschr. f. Biol. **66**. 1915.
[2]) Kolm und E. P. Pick, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**. 1921.
[3]) Rutkewitsch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **129**. 1909.

Sinus 15 15 12 15 15
Vorhof 15 15 8 19 15
Kammer 15 15 8 19 15

Abb. 138. Schema einer Extrasystole mit rückläufiger Erregung des Sinus.

Sinus 15 15 15 15 15 15 15
Vorhof 15 15 15
1 2 3
Kammer 15 15 15

Abb. 139. Schema atrioventrikulärer Extrasystolen.

1. Atrioventrikulare Extrasystole vom oberen Teil des Systems 1: Der Reiz erreicht den Vorhof früher als die Kammer (vgl. das Elektrokardiogramm Abb. 142).
2. Extrareiz im mittleren Teil des Systems: Vorhof und Kammer schlagen gleichzeitig, da der Reiz beide gleichzeitig erreicht (vgl. Elektrokardiogramm Abb. 142).
3. Extrareiz im unteren Teil des Systems: Der Vorhof schlägt nach der Kammer, die — näher an der Reizstelle — zuerst erregt wird (vgl. das Elektrokardiogramm Abb. 142).

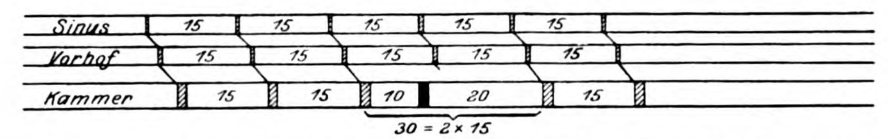


Abb. 140. Schema einer ventrikulären Extrasystole mit vollständig kompensierender Pause. Der Extrareiz erfolgt in der Herzkammer und macht diese für den nächsten Vorhofsreiz unempfindlich (refraktär), erst nach der kompensatorischen Pause (20) erfolgt die Beantwortung des übernächsten Vorhofsreizes.

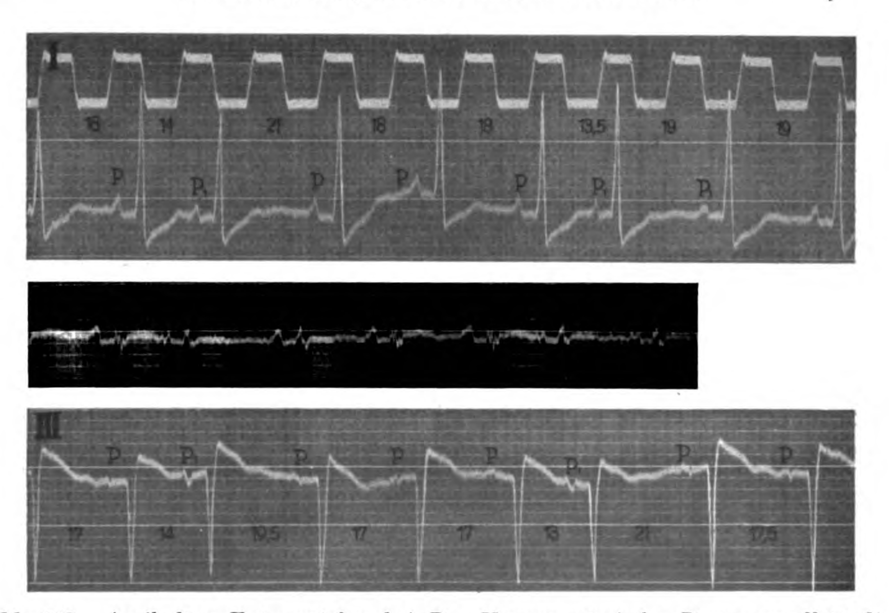


Abb. 141. Aurikuläre Extrasystolen bei P_1. Kompensatorische Pause unvollständig, weil der Reiz rückwärts zum Sinus geleitet wird (vgl. Abb. 138). Man beachte die atypische Form der P-Zacke in Ableitung II und III.

der Kammer ausgehen. Häufen sich die Extrasystolen oder übernehmen sie gar völlig die Führung der Herztätigkeit, so sprechen wir allgemein von

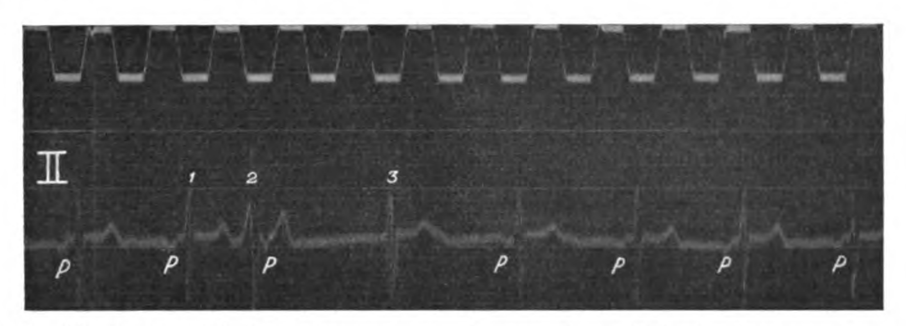
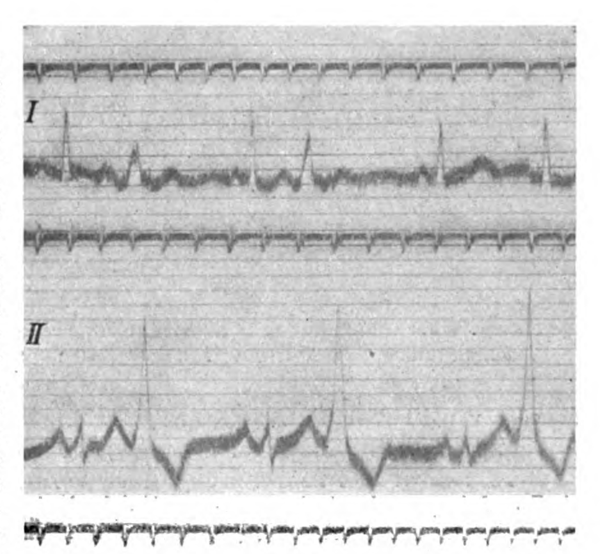


Abb. 142. Atrioventrikuläre Extrasystolen. 1. vom oberen Teil des Knotens, 2. vom unteren Teil des Knotens, 3. vom mittleren Teil des Knotens (vgl. damit Abb. 139).

Extrasystolien.

Der Ausgangspunkt der Extrasystole wird einmal diagnostiziert aus der Schlagfolge von Vorhof und Kammer. Bei aurikulären Extrasystolen geht die Vorhofssystole der Kammersystole voraus, bei ventrikulären Extrasystolen ist es umgekehrt; bei atrioventrikulären Extrasystolen erfolgt die Vorhofssystole — je nachdem, ob der Extrareiz im oberen, mittleren oder unteren Knoten entsteht — kurz vor, gleichzeitig mit oder kurz nach der Kammersystole. Dies Schema kann dadurch gestört werden, daß eine regelrecht vom Sinus ausgelöste Vorhofssystole etwa in die gleiche Zeit wie die atrioventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystole fällt. Der Raum verbietet es, die verschiedenen Möglichkeiten hier einzeln zu besprechen, doch dürften die beigefügten Schemata (Abb. 138, 139, 140) genügen, um diese Verhältnisse verständlich zu machen. Der Ausgangspunkt der Extrasystole kann ferner erkannt werden aus der Zackenform des Elektrokardiogramms. Systolen, denen ein regelrecht durch das Leitungssystem verbreiteter Reiz zugrunde liegt, zeigen die gewohnte Zackenform, während Systolen, bei denen eine regelwidrige Reizausbreitung stattfindet, abweichende Formen zeigen



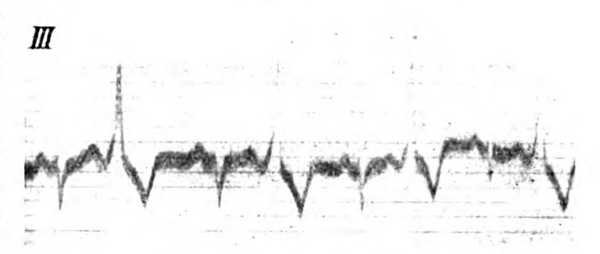


Abb. 143. Ventrikuläre Extrasystolen von der rechten Kammer oder von der Herzbasis ausgelöst. Charakteristisch die große, aufwärts gerichtete Vorschwankung (R) mit tiefer, abwärts gerichteter Nachschwankung in Ableitung III.

oder doch zeigen können. Zum Beleg mögen die nebenstehenden Kurven aurikulärer, atrioventrikulärer und ventrikulärer Extrasystolen dienen (Abb. 141, 142, 143, 144). Ob die Pause nach der Extrasystole gleich der normalen Pulslänge oder größer als diese ist (unvollständig oder vollständig kompensierende Pause), hängt davon ab, ob die Sinusreizbildung durch die Extrasystole unterbrochen wird oder nicht. Aurikuläre Extrasystolen werden, je nach der Entfernung ihres Ursprungs vom Sinusknoten, die Sinusreizbildung früher oder später unterbrechen, die Pause nach der Extrasystole wird dementsprechend nicht nachweisbar, verlängert oder auch unvollständig kompensierend sein. Wird die Sinusschlagfolge nicht gestört, so setzt der Schlag nach der Extrasystole zu normaler Zeit ein, die Pause nach der Extrasystole wird um denselben Wert verlängert um den die vorhergehende Pulslänge durch die Extrasystole verkürzt wurde: vollständig kompensierende Pause (s. Abb. 140). Eine geringe Verschiebung erfahren die Zeitwerte allerdings dadurch, daß die durch die Extrasystole vorzeitig beanspruchte Reizleitung den Reiz langsamer leitet (Engelmann[1]), Abb. 145).

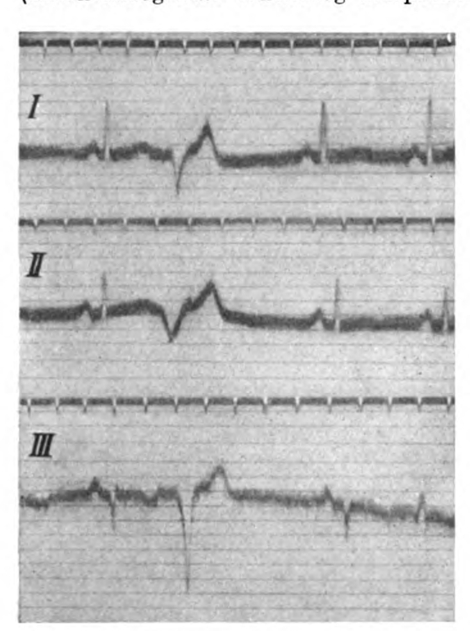


Abb. 144. Extrasystole von der linken Kammer oder von der Herzspitze ausgelöst. Charakteristisch die nach abwärts gerichtete Vorschwankung mit positiver Nachschwankung in Ableitung III.

Über die Ursachen von Extrasystolen

sind wir am besten für ventrikuläre Extrasystolen unterrichtet. Ganz allgemein werden wohl entsprechende Ursachen für die Extrasystolen überhaupt angenommen werden dürfen. Als Ursachen kommen in Betracht für

nervöse ventrikuläre Extrasystolen:

experimentell: Akzeleransreizung [2]), Schmerz, Erregung, Anstrengung [3]);
klinisch [4]): Akzeleransreizung durch Verwachsungen [5]), hoher Akzeleranstonus (Basedow), reflektorische Akzeleransreizung;

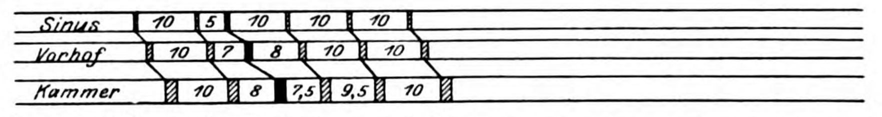


Abb. 145. Wirkung der Reizleitung auf die extrasystolische Rhythmusstörung (nach Engelmann). Man erkennt die verzögerte Reizleitung bei der Extrasystole aus der Verlängerung der Verbindungsstriche zwischen Sinus und Vorhof und zwischen Vorhof und Kammer.

---

[1]) Engelmann, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **65**.
[2]) Rothberger und Winterberg, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **142**. 1911.
[3]) Goodman Levy, Heart. **3**. 1911.
[4]) Wir können klinisch die Ursachen natürlich selten mit genügender Sicherheit feststellen; die hier gemachten Angaben sind deshalb mehr als Arbeitshypothesen, denn als unbestreitbare Tatsachen anzusehen.
[5]) Pal, Wiener med. Wochenschr. Nr. 14. 1908.

toxische ventrikuläre Extrasystolen:

experimentell: Barium [1]), Kalzium, Digitalis, Strophantin [1]), Nikotin, Adrenalin [1], [2]), Chloroform [2]) u. a.;

klinisch: ebenso, Kaffee, Tee;

„myokarditische“ [3]) ventrikuläre Extrasystolen:

experimentell: Einspritzung von Sublimat oder Höllenstein in die Herzwand [4]), Unterbindung von Kranzgefäßästen [5]);

klinisch: rheumatische, bakterielle, toxische, syphilitische Herde, Zirkulationsstörungen oder Neubildungen in der Herzwand;

mechanische ventrikuläre Extrasystolen:

experimentell: Nadelstiche u. dgl., Aortenkompression;

klinisch: Verletzungen, Verwachsungen, Überdehnung;

elektrische ventrikuläre Extrasystolen:

experimentell: Reizung durch elektrische Schläge;

klinisch: Starkstrom, sinusoidale Ströme;

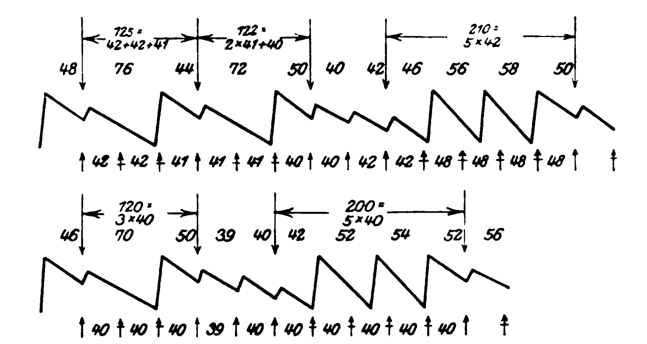


Abb. 146. Scheinbar regellose Extrasystolie durch regelmäßige Extrareize verursacht. (Nach Kaufmann und Rothberger.) Zu dem normalen Schrittmacher (Sinus) gesellt sich ein zweiter an krankhafter Stelle, der gleichfalls Reize in gleichen, wenn auch kürzeren Abständen gibt. (Vergleiche die Pfeile unter beiden Kurven.) Einige dieser Extrareize fallen aus (siehe gestrichene Pfeile). Die Intervalle der beantworteten Extrareize sind ein Vielfaches der Intervalle der Extrareize überhaupt (oben ca. 42, unten 40).

vikariierende ventrikuläre Extrasystolen:

experimentell: Ausschaltung höher rhythmischer Zentren durch lokale Operationen [6]) oder Vagsureizung [7]);

klinisch: entsprechend lokalisierte Erkrankungsherde, direkte (Verwachsungen, Tumoren, Verletzungen) oder reflektorische Vagusreizung.

Man sieht, es handelt sich um Ursachen, die am Herzen selbst angreifen, mit Ausnahme der nervösen Extrasystolen. Über diese ist aber noch ein Wort

[1]) Rothberger und Winterberg, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 142. 1911.

[2]) Goodman Levy, Heart. 3. 1911.

[3]) Myokarditisch ist hier in weitem Sinne des Wortes gebraucht für entzündliche oder degenerative Veränderungen des Herzmuskels und seiner Nervenbestandteile.

[4]) Eppinger und Stoerck, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 125. 1908.

[5]) Lewis, Heart 1. 1909.

[6]) Lohman, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 125. 1908.
Hering, 14. Tagung d. Dtsch. pathol. Ges. Erlangen 1910.

[7]) Lohman, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1904.

im besonderen zu sagen. Man darf sich nämlich nicht vorstellen, daß die Erregung des Akzelerans unmittelbar Extrasystolen hervorbrächte, sondern der Tierversuch zeigt, daß nur „unter gewissen Bedingungen auf nervösem Wege Extrasystolen und extrasystolische Tachykardie hervorgerufen werden können, wobei aber der Nervenreiz nur mehr die nebensächliche Rolle eines auslösenden Momentes spielt". (Rothberger und Winterberg l. c.) So müssen wir wohl annehmen, daß bei allen Extrasystolen irgendwo ein, wenn auch noch so kleiner, krankhafter Herd im Herzen selbst sitzt. Dafür sprechen eine Anzahl positiver Befunde bei Extrasystolien [1]) und der von Kaufmann und Rothberger [2]) erbrachte, interessante Nachweis, daß Extrasystolen in vielen Fällen auf eine Reizquelle zurückzuführen sind, die lange Zeit und ganz gesetzmäßig Kontraktionsreize von bestimmter Frequenz und Herkunft in die normale Schlagfolge fließen läßt. Verfolgt man nämlich, wie dies Kaufmann und Rothberger getan haben, die scheinbar unregelmäßigen Intervalle, in denen

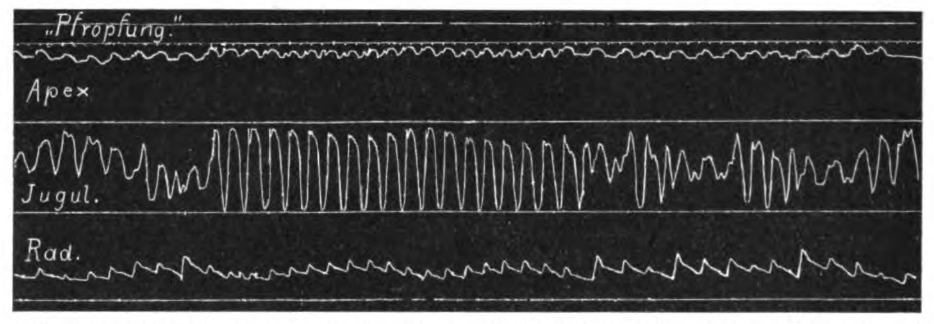


Abb. 147. Vorhofspfropfung. In der Kurve der Vena jugularis (mittlere Kurve) ist die Vorhofwelle a der Kammerwelle v (vgl. Abb. 132 auf Seite 169) „aufgepfropft", daher die großen Ausschläge in der Mitte.

die Extrasystolen auftreten, genauer, so kann man finden, daß die Intervalle ein einfaches Vielfaches desselben Wertes sind. Das in Abb. 146 nach einem Elektrokardiogramm wiedergegebene Schema beweist dies mit aller Deutlichkeit. Neben diesen unabhängigen, einem heimlichen Schrittmacher im Herzen entstammenden Extrasystolen, gibt es noch abhängige Extrasystolen, abhängig von der normalen, vorhergehenden Systole. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß sie immer denselben Abstand von der vorhergehenden Systole, dieselbe Kuppelung haben. Ein praktisches Beispiel derart ist die Digitalisbigeminie. Über den hierbei wirksamen Mechanismus sind die Akten noch nicht geschlossen.

Von den Extrasystolien müssen einige Formen noch genauer besprochen werden: die paroxysmale Tachykardie, Vorhofflattern, Vorhofflimmern, Kammerflimmern.

[1]) Mackenzie, Dis. of the heart 320 u. 324. 1910.
Vaquez und Esmein, Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris. 15. Dec. 1900.
Falconer und Dunkan, Heart. 3. S. 133. 1912.
Butterfield und Hunt, The quaterl. Journ. of med. 7. S. 209. 1914.

[2]) Kaufmann und Rothberger, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 5. 1917. 9. 1919. 11. 1920. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 28. 1920.

Als paroxysmale Tachykardie[1]) bezeichnet man eine meist plötzlich beginnende und aufhörende Systolenfolge mit einer Schlagzahl über 170. Hoffmanns Befund, daß die Schlagzahl im Anfall gerade das Doppelte der ursprünglichen betragen kann, läßt vermuten, die Tachykardie möge in solchen Fällen vom Sinus ausgehen. In der Regel beruht aber die paroxysmale Tachykardie auf Extrasystolen. Ihre bis dahin rätselhafte Entstehung ist uns jetzt durch die schönen Untersuchungen von Kaufmann und Rothberger verständlich

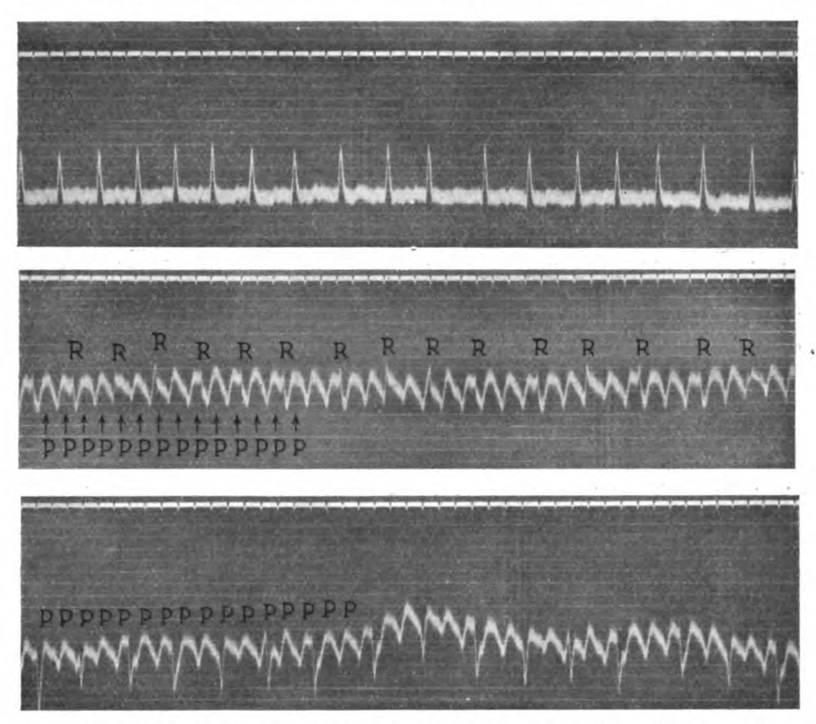


Abb. 148. „Vorhofflattern". Die großen Vorhofzacken (P) beherrschen in Ableitung II und III das Bild. Die R-Zacken sind zum Teil unregelmäßig.

geworden: der heimliche Schrittmacher bricht plötzlich vor und übernimmt die Führung der Herztätigkeit.

Bei dieser Erklärung sind allerdings zwei Schwierigkeiten zu überwinden: wie kann sich ein zweiter Schrittmacher im Herzen so lange Zeit (man denke an die Jahre hindurch wiederkehrenden Anfälle) halten, wo doch durch jede normale Systole die Reizentstehung im ganzen Herzen unterbrochen wird? Warum bleibt der paroxysmale Anfall, nachdem er durchgedrungen ist, nicht dauernd bestehen? Diese Schwierigkeiten werden überwunden durch die Annahme von Kaufmann und Rothberger, daß es zum und vom Herde des Extrareizes, wie bei allen motorischen Zentren des Organes, eine regelnde Reizleitung gibt, die den Eintritt der normalen und den Austritt der Extrareize beherrscht: Schutzblockierung und Austrittsblockierung. Ist z. B. die Austrittsblockierung vollständig, so treten überhaupt keine Extrasystolen auf, ist sie unvollständig, so treten vereinzelte Extrasystolen auf, ist sie unwirksam, so kommt es zur extrasystolischen Tachykardie. Die eingehende,

[1]) Bouveret, Rev. de méd. 755. 1889.
A. Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900.
Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. 1914.

überzeugende Begründung dieser Erklärung, ebenso wie die Ausführungen über den Einfluß der großen Herznerven auf die Extrasystolie müssen im Original nachgelesen werden. Für die Mechanik der Herztätigkeit hat die hohe Schlagzahl bei der paroxysmalen Tachykardie u. a. die Folge, daß wegen der starken Verkürzung der Diastole die Vorhofssystole mit der vorhergehenden Kammersystole mehr oder weniger zusammenfällt: Vorhofspfropfung Wenckebachs (Abb. 147).

Als Vorhofflattern[1]) bezeichnet man eine Vorhoftachykardie von 200—350 Schlägen beim Menschen[2]). Betrachtet man das Elektrokardiogramm (Abb. 148), so fällt in der 2. (rechter Arm, linkes Bein), und 3. (linker Arm, linkes Bein) Ableitung die große Form der P-Zacken auf. Solche Zacken kommen sonst, auch bei aurikulären Extrasystolen, nicht vor, es handelt sich also offenbar nicht um eine einfache Extrasystolie, sondern es muß noch etwas anderes dahinter stecken. Was das ist, erfahren wir aus neueren Arbeiten von Lewis, Feil und Stroud.

Reizt man den Vorhof des Hundeherzens rhythmisch 350—3000 mal in der Minute, so erhält man minutenlang die Reizung überdauerndes Flattern. Durch gleichzeitige allgemeine Ableitung und unmittelbare Ableitung des Aktionsstromes von verschiedenen Punkten des Vorhofes ließ sich nun nachweisen, daß unabhängig von der Reizstelle das überdauernde Flattern von einer Erregungswelle ausgeht, die einem natürlichen Muskelring folgend, um die obere oder untere Hohlvene läuft. Von dieser zentralen Welle gehen dann die Erregungen in zentrifugalen Wellen auf die übrigen Teile des Vorhofs über. Trifft der Kontraktionsreiz in der zentralen Welle wieder an seinem Ausgangspunkt ein, so ist hier die refraktäre Phase inzwischen abgelaufen, der Kreislauf beginnt von neuem. Der Vorgang findet sein Ende, wenn einmal der zentrale Kreislauf des Kontraktionsreizes in allseitig refraktäres Gebiet mündet. Der Bau des rechten Vorhofs an den Mündungen der großen Hohlvene bietet offenbar besonders günstige Bedingungen für die Ausbildung und Erhaltung eines solchen Reizringes, denn das Vorhofsflattern ist keine so seltene Erscheinung und kann sich Jahre hindurch unverändert erhalten. Nur ausnahmsweise vermag das atrioventrikuläre Reizleitungssystem oder die Kammer dem rasenden Tempo des Vorhofs zu folgen, gewöhnlich wird nur ein Bruchteil der Vorhofsreize von Kammersystolen beantwortet und zwar kann es zu einem regelmäßigen 2 : 1 oder 4 : 1, selten 3 : 1 Verhältnis, oder zu einer unregelmäßigen Kammertätigkeit kommen.

Das Vorhofflimmern[3]) ist mit dem Vorhofflattern nahe verwandt. Überschreitet nämlich die Frequenz des Flatterns einen gewissen Wert, so wird die Regelmäßigkeit des Flatterns gestört.

Zunächst scheinen in den zentrifugalen Bahnen Leitungsschwierigkeiten zu entstehen, der Reiz findet die gewohnte Bahn gesperrt und begibt sich auf Seitenwege: Es tritt „unreines Schlagen" auf. Steigt die Schlagzahl noch weiter, dann gerät auch der zentrale Kreislauf des Reizes in gleicher Weise in Unordnung: Vorhofflimmern. Auch nach de Boer[4]) beruhen Flimmern und Flattern auf dem Kreislauf eines Reizes innerhalb des Vorhofs. Beim Flattern liefert jeder Umlauf des Reizes ein Elektrogramm. Beim Flimmern erfolgt der Kreislauf des Reizes in Etappen, jede Kontraktion jeder Etappe liefert ein Elektrogramm und zugleich den Reiz für die Kontraktion der nächsten benachbarten Etappe. Die Lage der Kreislaufbahn kann dabei wechseln.

Derselbe Erfolg wird natürlich eintreten, wenn nicht die Frequenz erhöht, sondern die refraktäre Phase verlängert wird. Das gelingt durch Digitalis. Vorhofsflattern wird dementsprechend durch dieses Mittel in Flimmern übergeführt, wenigstens gelingt das in einer großen Zahl der Fälle[5]). Nach dem Absetzen des Digitalis kann dann eine normale Herz-

[1]) Jolly und Ritchi, Heart. 2. 1910.
[2]) Lewis und Mitarbeiter, Heart. 4. 1913. 7. 1920.
[3]) Rothberger und Winterberg, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24. 1909.
Lewis, Brit. med. Journ. 2. 1528. 1909.
Semerau, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 19. 1921. Mit vollständiger Literatur.
[4]) Lewis, Heart. 4. 1912.
[5]) Asher-Spiro, Ergebn. d. Physiol. 21. Abt. 1. 1923.

tätigkeit, es kann aber auch das alte Flattern wieder auftreten. Gegen das Vorhofsflimmern erweist sich in manchen Fällen Chinin [1]) und noch mehr das Chinidin [2]) wirksam, indem es die Reizbarkeit herabsetzt [3]) und dadurch das Flimmern beseitigt.

Man kann beim Vorhofflimmern eine Form mit langsamer und eine mit rascher Kammertätigkeit unterscheiden, maßgebend für die Kammerschlagzahl dürfte in erster Linie der Zustand des atrioventrikulären Leitungsystems sein [4]). Das Vorhofsflimmern ist gekennzeichnet durch die völlig regellose Kammertätigkeit und ferner im Venenpulse durch das Fehlen der a-Zacke, im Elektrokardiogramm durch das Fehlen der P-Zacke und die Aufsplitterung der Kurve (Abb. 149). Auf die Geschichte des Vorhofsflimmerns und seine Beziehungen zur Arrhythmia perpetua und zum Nodal rhythm kann hier nicht eingegangen werden, ich verweise deswegen auf das Referat von Semerau.

Das Kammerflimmern, ursprünglich nur im Tierversuch beobachtet [5]), hat neuerdings auch klinisches Interesse gewonnen, seitdem gefunden worden ist, daß es mit Störungen des Koronarkreislaufes [6]), Giftwirkungen [7]), elektrischen Anwendungen und Unfällen [8]) und bestimmten Extrasystolen [9]) zusammen hängen kann.

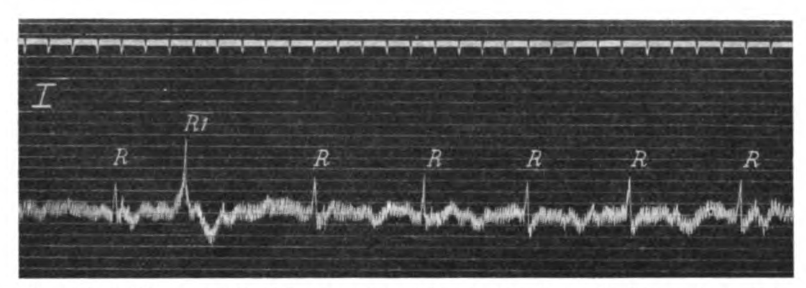


Abb. 149. „Vorhofflimmern". Die normalen P-Zacken fehlen. Die Kurve ist aufgesplittert in feinere und gröbere Schwankungen, durch die die regelrechte Form der R- und T-Zacken zum Teil gestört wird. Unregelmäßige Folge der R-Zacken: Arrhythmia perpetua.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der extrasystolischen Entstehung. Wird unmittelbar nach dem Ablauf der refraktären Phase der Kammer in der Atrioventrikularfurche ein Extrareiz gesetzt, dann tritt nicht eine einzelne, sondern eine Folge von Extrasystolen von ungewöhnlichem, ventrikulärem Typus auf; längere Zeit nach dem Ende der refraktären Phase gesetzte Reize rufen dagegen immer nur eine einzelne Extrasystole hervor. Dies Verhalten ist nach de Boer folgendermaßen zu erklären. Unmittelbar nach dem Ablauf der refraktären Phase haben noch nicht alle Teile der Kammern ihre Reizbarkeit wieder erlangt. Infolgedessen kontrahiert sich zunächst nur ein Bruchteil der Kammermuskulatur

[1]) Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit. 1914.
[2]) W. Frey, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1918.
[3]) F. B. Hofmann, Zeitschr. f. Biol. **71**. 1920.
[4]) H. A. Freund, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **106**. 1912. Romeis, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **114**.
[5]) Hoffa und Ludwig, Zeitschr. f. rat. Med. **9**. 1849.
[6]) Schiff siehe Hering, v. Bezold, Untersuchungen aus d. physiol. Labor. zu Würzburg. **1**. 1867. Lewis, Heart. **1**. 1909. Hering, Der Sekundenherztod. Berlin 1917.
[7]) Goodmann Levy, Heart. **3**. 1911. **4**. 1913.
[8]) Prevost und Batelli, Handb. d. ges. med. Anwendungen der Elektrizität. Leipzig **1**. 1908. **5**. 1914. Boruttau, Berl. klin. Wochenschr. Nr. **33**. 1916. Vierteljahrsh. f. ges. Med. **55**. 1918.
[9]) De Boer, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **178**. 1920.

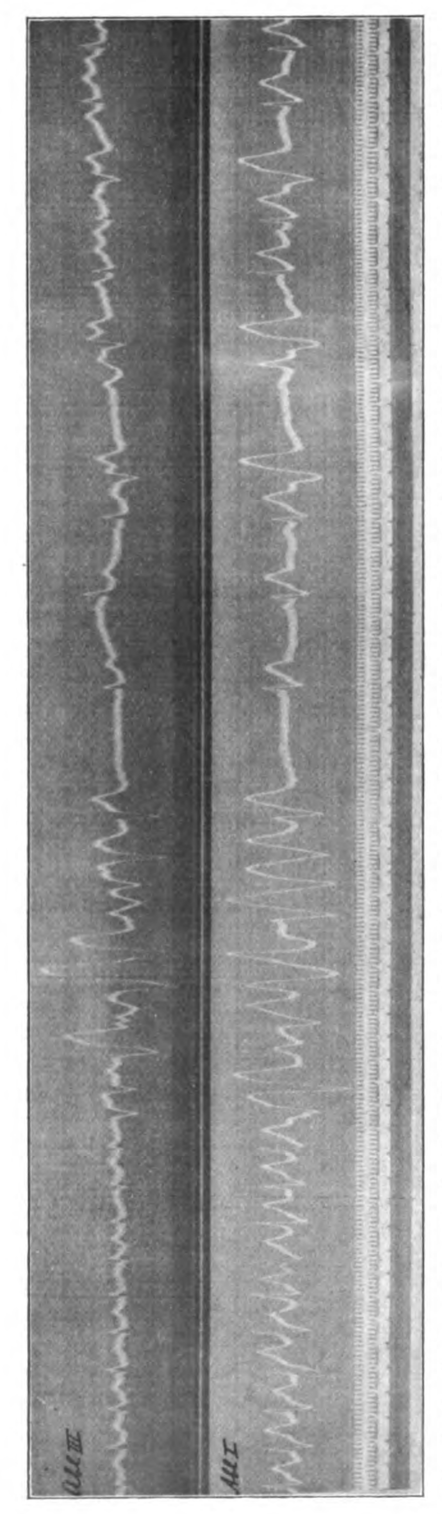


Abb. 150. „Kammerflimmern". (Aus Hoffmann, Elektrographie.) In der Mitte der Kurve bei beiden Ableitungen „Flimmern" der Kammern. Jede Spur eines normalen Elektrokardiogrammes verschwunden. Nach dem Flimmern wieder einige ausgeprägte elektrische Schwankungen.

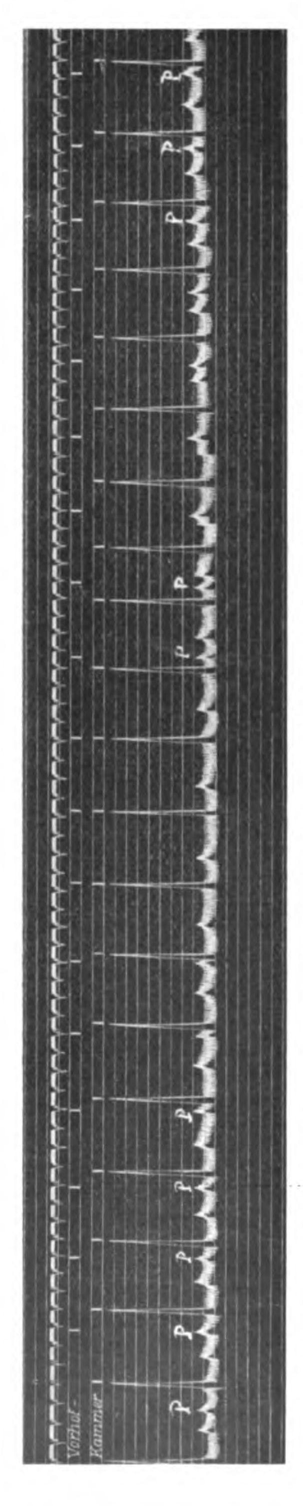


Abb. 151. Kammerautomatie mit langsamerer Vorhofstätigkeit. Vorhofintervalle etwas länger als Kammerintervalle.

und die Kontraktion dieser Bruchteile liefert ihrerseits den Kontraktionsreiz für die Teile, die inzwischen ihre Reizbarkeit wieder gewonnen haben; deren Kontraktion wiederum den Kontraktionsreiz für die nächsten, inzwischen reizbar gewordenen Teile usf., bis dieser Schub von Kontraktionsreizen die Kammern durchlaufen hat und wieder zum Anfangspunkt zurückkehrt. Inzwischen ist die refraktäre Phase hier abgelaufen und der Kreislauf beginnt von neuem bis zum Herzstillstand. Trifft die Erregung in ihrem Kreislauf vorher auf ein refraktäres Gebiet, so kann die normale Schlagfolge einsetzen und das Herz sich erholen. Die plötzlichen Todesfälle bei Anwendungen des Sinusstromes mögen auf diese Weise zu erklären sein. Von Giften sind besonders wichtig Chloroform und Adrenalin. Chloroform in schwacher Dosis, also oberflächlicher Narkose, begünstigt die Entstehung ventrikulärer Extrasystolen und des Kammerflimmerns; steigernd wirken in diesem Stadium schmerzhafte Eingriffe, die Anstrengungen im Exzitationsstadium und ungleichmäßige Chloroformdarreichung. Mit Sicherheit wird während einer Chloroformnarkose im Tierversuch durch Adrenalin Kammerflimmern herbeigeführt (Levy). Nach der Unterbindung von Kranzgefäßen haben verschiedene Beobachter Kammerflimmern gesehen, beim Menschen braucht aber Verschluß eines Astes nicht immer diese Wirkung zu haben [1]). Ein kurz dauernder Anfall von Kammerflimmern beim Menschen ist von A. Hoffmann [2]) beobachtet worden. Ich gebe hier die Kurve des Falles wieder (Abb. 150).

Herabsetzung der Reizbarkeit

nehmen wir an, wenn ohne Zeichen einer Leitungshemmung (Verlängerung der Überleitungszeit, charakteristische Periodenbildung) Systolen ausfallen. Ist die Reizbarkeit des Vorhofs herabgesetzt, so wird mit der betreffenden Systole des Vorhofs auch die der Kammer ausbleiben, handelt es sich nur um eine Herabsetzung der Reizbarkeit der Kammer, so finden wir lediglich Kammersystolenausfälle, steigt die Sinusfrequenz und damit die Anforderung an die Reizbarkeit, z. B. bei Anstrengungen, so nimmt die Zahl der Ausfälle zu. Bisher sind nur wenig Fälle beobachtet worden [3]).

Störungen der Reizleitung.

Steigerungen der Reizleitung mit Sicherheit festzustellen, ist schwierig.

Eine scheinbare Verkürzung der Reizleitungsdauer zwischen Vorhof und Kammer kann dadurch zustande kommen, daß die Kammern automatisch in rascherem Tempo als die Vorhöfe schlagen; dann rückt natürlich die Kammersystole dichter an die vorhergehende Vorhofssystole heran [4]). Ein klinisches Beispiel bietet Anfang und Ende der in Abb. 151 wiedergegebenen Kurve. Ebenfalls nur scheinbar ist die Verkürzung der Reizleitungsdauer bei der atrioventrikulären Automatie. Auf eine dritte Möglichkeit hat Wenckebach [5]) hingewiesen. Er glaubt auf Grund eines von ihm beobachteten Falles [6]), daß ausnahmsweise der Sinusreiz durch eine direkte, in der Vorhofsscheidewand verlaufende Bahn den Kammern zugeführt werden und daß so eine Verkürzung der Reizleitungsdauer zwischen Sinus und Kammern entstehen könne. Zur Stütze dieser Annahme führt er die Beobachtung Engelmanns an, daß nach Reizung des Sinus zuweilen eine Kammerkontraktion ohne vorhergehende Vorhofssystole zu finden ist.

Wieweit tatsächlich Steigerungen der Leitungsgeschwindigkeit etwa unter Akzeleranseinfluß vorkommen, wissen wir nicht sicher, doch muß damit als mit einer Tatsache gerechnet werden, weil Leitungsherabsetzungen durch

[1]) Obrastzow und Strahesko, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 4. 1910.
[2]) A. Hoffmann, Heart. 3. 1912. Siehe auch Robinson und Bredeck, Arch. of int. med. 20. 725. 1917.
[3]) Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit. 1914.
[4]) Rothberger und Winterberg, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 135. 1910.
[5]) Wenckebach, l. c.
[6]) Wenckebach, Arch. f. Anat. u. Physiol. 349. 1906.

Bedingungen, die mit den Zeichen eines erhöhten Akzeleranstonus einhergehen, gebessert werden [1]).

Herabsetzungen der Reizleitung können verschiedene Ursachen haben: anatomische Veränderungen der Leitungsbahn [2]), hohe Reizzahl [3]) (Vorhofsflattern), geringe Reizstärke [4]) (Vorhofsflimmern), Überwiegen des Vagustonus und Vagusreizung [5]), ungenügende Durchblutung [6]) und Ermüdung [7]) des Herzens, Gift [8]) und Toxinwirkungen [9]). Die Herabsetzung der Reizleitung läßt sich am besten studieren an atrioventrikulären Leitungshemmungen. Die Überleitungszeit [10]), d. h. die Zeit vom Beginn der Vorhofssystole bis zum Beginn der Kammersystole, ist da verlängert, also im Elektrokardiogramm größer als 0,15 Sekunden und pflegt von Schlag zu Schlag zu wachsen, bis schließlich

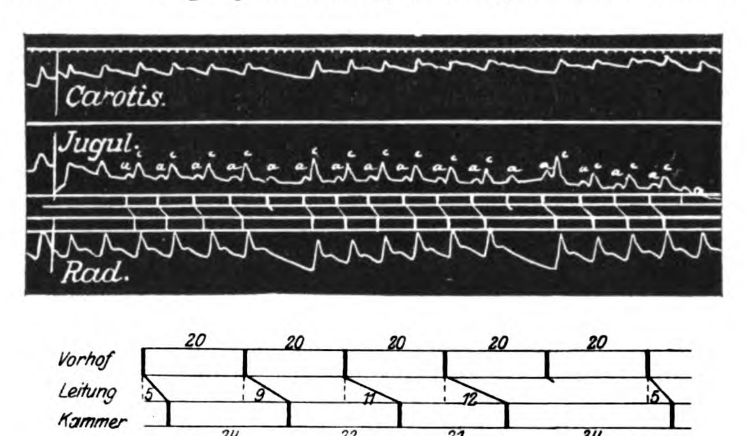


Abb. 152. Atrioventrikuläre Leitungshemmung. Wenckebachsche Perioden. Die allmähliche Verlängerung der Verbindungsstriche zwischen den Diagrammen des Vorhofes und der Kammer verdeutlicht die Verzögerung der Überleitung, bis schließlich ein (hier der 5. und 12. der oberen Kurve) Reiz ausfällt.

ein Reiz überhaupt nicht mehr geleitet wird, eine Kammersystole ausfällt, und dann wieder eine neue Periode beginnt.

[1]) Edens, Die Digitalisbehandlung. 122. Berlin-Wien 1916.
[2]) His, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 64. 1899.
Erlanger, Journ. of exp. med. 7. 1905.
Hering, Kongr. f. inn. Med. München 1906.
Schmoll, Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 87. 1906.
[3]) Erlanger und Hirschfelder, Americ. Journ. of physiol. 14. 1906.
[4]) Erlanger, Americ. Journ. of the med. sciences. Juni 1908.
[5]) Gaskell, Journ. of physiol. 4. 1884.
Engelmann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1900.
[6]) Lewis, Heart 5. 1914.
[7]) F. B. Hofmann, Zentralbl. f. Biol. 72. 1920.
[8]) Wenckebach, Zeitschr. f. klin. Med. 37. 1899.
Van Egmond, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 180. 1920.
[9]) O. Müller, Ann. d. städt. allgem. Krankenhäuser in München 15 1913.
[10]) In dieser Überleitungszeit ist also die Dauer der Vorhofssystole und die Latenzzeit der Kammer für den Kontraktionsreiz mit enthalten, die Bezeichnung ist demnach streng genommen nicht richtig.

In der Regel wird die Leitung schon durch den ersten geleiteten Reiz so herabgesetzt, daß sie beim zweiten Reiz ganz erheblich und zwar im Verhältnis zur Norm am stärksten verlängert erscheint; von hier ab nimmt der Wertzuwachs der Überleitungszeit von Schlag zu Schlag ab. Dementsprechend ist der Abstand zwischen der ersten und zweiten übergeleiteten Systole am größten und vermindert sich weiterhin langsam aber stetig (Wenckebachsche Perioden, Abb. 152). Auf Grund dieses Gesetzes ist es möglich, allein aus dem

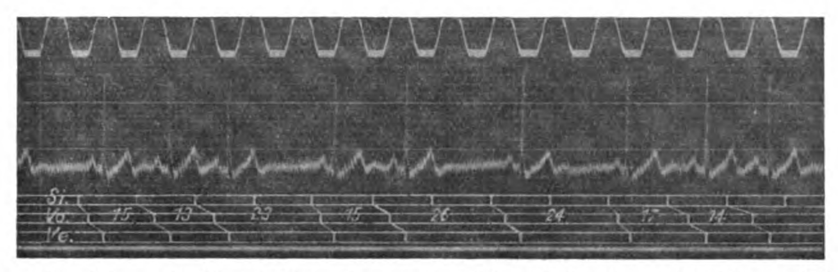


Abb. 153. Sinuaurikuläre Leitungshemmung. Wenckebachsche Perioden. Störung der Überleitung zwischen Sinus und Vorhof: Schrägerwerden der Verbindung zwischen Sinus — und Vorhofdiagramm verdeutlicht die wachsende Verzögerung der Überleitung. Durch Ermüdung kommt es schließlich bei Reiz 4, 7, 9 und 12 zum Ausfall der Vorhof- und Kammerkontraktion.

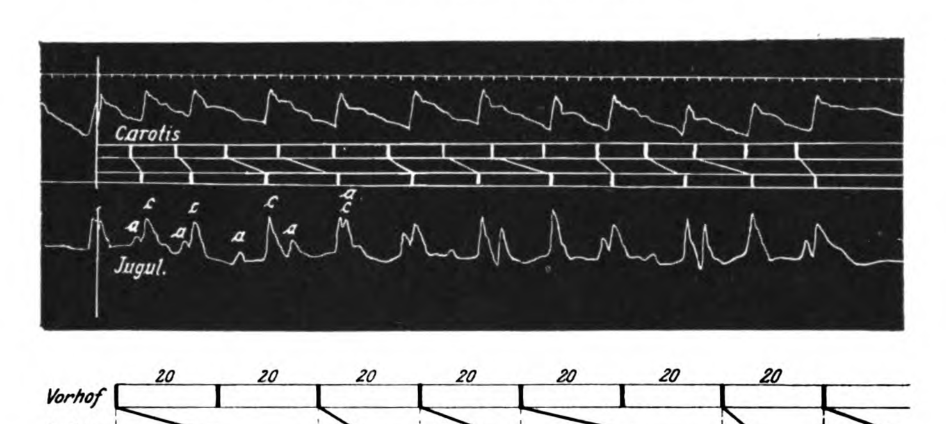


Abb. 154. Atrioventrikuläre Leitungshemmung. Perioden von der Wenckebachschen Regel abweichend. Die Überleitungszeiten nehmen nicht nur absolut, sondern auch relativ zu, d. h. der Wertzuwachs der Überleitungszeit wächst von Schlag zu Schlag.

Rhythmus des Radialpulses eine Leistungshemmung zwischen Vorhof und Kammer und aus dem Rhythmus des Vorhofspulses eine Leitungshemmung zwischen Sinus und Vorhof zu erschließen (Abb. 153). In seltenen Fällen kommt es vor, daß die Überleitungszeit nicht nur absolut, sondern auch relativ zunimmt (Edens [1]) (Abb. 154).

Bei hohen Kammerschlagzahlen kann die typische Periodenbildung verwischt sein. Wird regelmäßig jeder zweite (oder zweite und dritte, oder zweite,

[1]) Edens, Lehrbuch der Perkussion usw. 433. 1920.

dritte und vierte) Leitungsreiz blockiert, dann ergibt sich eine langsame regelmäßige Kammertätigkeit, deren Entstehung aus einer Leitungshemmung nur durch das Verhältnis zu der rascheren Vorhofstätigkeit bewiesen wird. Schwan-

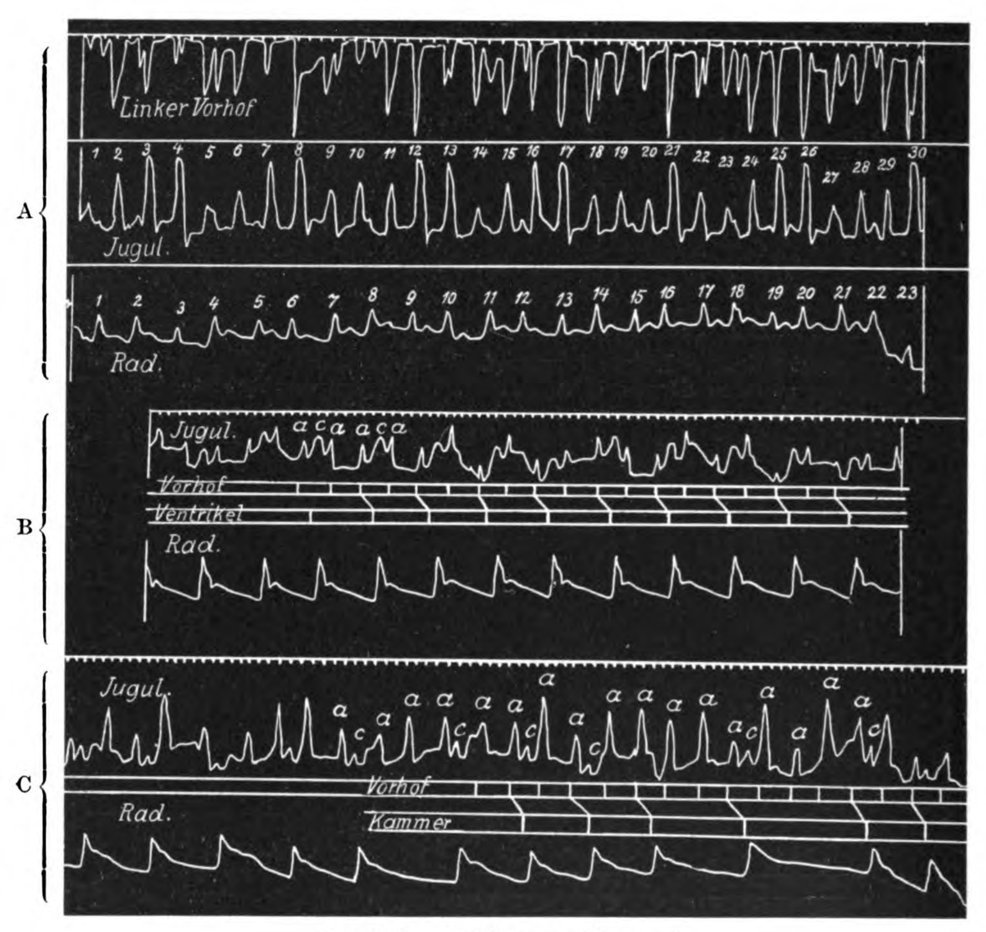


Abb. 155. „Reizleitungsstörungen".

A. Dieselben Verhältnisse wie bei Abb. 152, nur beschleunigter Herzschlag. Wenckebachsche Perioden fast unkenntlich. Die geringere Zahl der Radialispulse (23) gegenüber der größeren Zahl der Vorhofspulse in der Jugularis (30) verrät die Überleitungsstörung, es sind auf dieser Strecke 7 Kammerschläge ausgefallen.

B. Jeder zweite Vorhofschlag bleibt unbeantwortet. Der Radialpuls erscheint um die Hälfte langsamer, als er nach der Schlagzahl des Vorhofes sein müßte. 2 : 1 Block.

C. Von den a-Wellen der Jugularis-Venenkurve sind zuerst zwei (entsprechend lange Pause der Radialiskurve), dann dreimal je eine, dann zwei, schließlich drei nicht beantwortet worden (langes Intervall der Radialiskurve am Schluß).

kungen der Vorhofsschlagzahl sowie des Vagus- oder Akzeleranstonus bewirken in solchen Fällen nicht selten, daß einmal nur ein, ein andermal zwei oder drei Leitungsreize unwirksam bleiben (Abb. 155). Schließlich kann auch die Gleichmäßigkeit der Perioden durch automatische Schläge gestört werden.

Sehr viel einfacher wird das Bild, wenn die Leitung völlig unterbrochen ist. Beim Sinusvorhofsblock tritt dann eine atrioventrikuläre Automatie ein [1]. Vorhof und Kammer schlagen dabei unabhängig voneinander, aber, wenn nicht Leitungsstörungen innerhalb des Knotens vorliegen, in demselben Takt, da sie denselben Schrittmacher haben. Die Schlagzahl pflegt um 40 zu liegen,

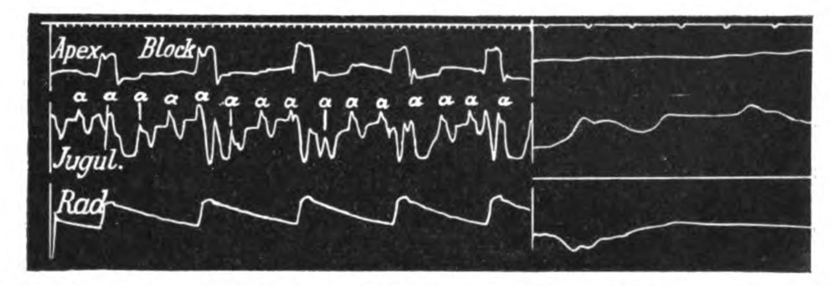


Abb. 156. „Herzblock". Vorhof und Kammer schlagen unabhängig voneinander.

kann aber bis zu 80 steigen. Beim Vorhofkammerblock [2]) arbeiten Vorhöfe und Kammern ebenfalls unabhängig voneinander, aber in einem ganz verschiedenen Rhythmus, denn die Vorhöfe werden vom Sinus, die Kammern von einem mehr oder weniger tief gelegenen Teile des Atrioventrikularsystems oder einem in den Kammern selbst liegenden Zentrum aus regiert. Die Vorhöfe schlagen dementsprechend in dem gewohnten, vom Sinus vorgelegten Tempo und zeigen auch die üblichen Temposchwankungen, die Kammern schlagen langsam, gemäß

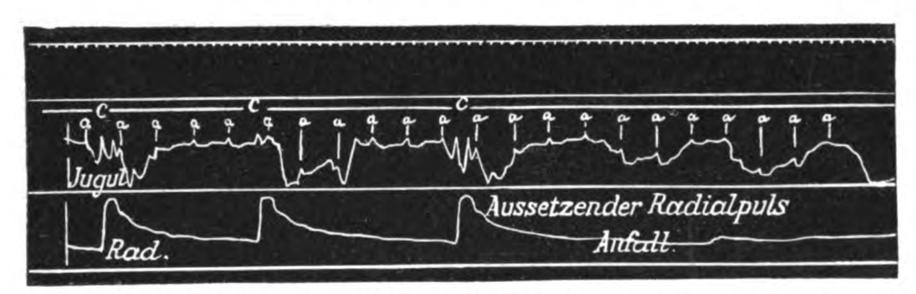


Abb. 157. Adams-Stokesscher Anfall. Der Vorhof schlägt im Sinusrhythmus (ca. 80), im Jugularispuls erscheint die c-Welle nur bei erfolgter Kammerkontraktion. Die Kammer schlägt im eigenen, sehr verlangsamten Rhythmus (ca. 20mal in der Minute). Im Anfall Aussetzen der Kammertätigkeit und damit des Radialpulses.

der niedrigen Automatie der atrioventrikulären und ventrikulären Reizbildungsstätten und bewahren ihre niedrige Schlagzahl meist mit großer Zähigkeit (Abb. 156). Das dadurch entstehende Bild ist so ausdrucksvoll, daß es ohne besondere Hilfsmittel leicht erkannt werden kann, wie schon die alte Beschreibung von Stokes [3]) beweist. Einen besonderen Zug erhält das Bild des Vorhofkammer-

[1]) Edens, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **136**. 208. 1921. Abb. 3.
[2]) His, l. c.
[3]) Stokes, The diseases of the heart and Aorta. 1854.

blocks dadurch, daß die Kammerautomatie nicht immer ausreicht, um eine Schlagzahl zu sichern, die den allgemeinen Kreislaufsforderungen genügt. Diese Erscheinung ist so wichtig, daß wir etwas näher darauf eingehen müssen.

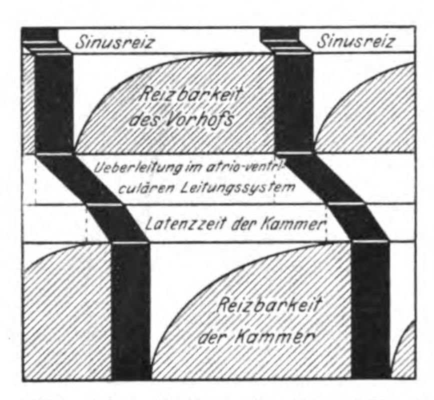


Abb. 158. Schema der Reizleitung. Die Kurve der Reizbarkeit des Vorhofes und der Reizbarkeit der Kammer steigt nach erfolgter Reizung bis zum Eintreffen des nächsten Sinus- bzw. Vorhofreizes. Die Dicke des schwarzen Striches versinnlicht die Reizstärke, die im normalen Falle durch die Überleitung nicht verändert wird.

Werden die vom Vorhof kommenden frequenten Reize plötzlich durch Unterbrechung der Leitung ausgeschaltet[1]) oder eine künstliche frequente Reizung der schon isolierten Kammer plötzlich abgebrochen[2]), dann vergeht zunächst eine längere Zeitspanne bis die Kammer zu schlagen anfängt, und zwar wird diese Zeitspanne um so größer, je größer die vorhergehende Reizfrequenz und -dauer ist; auch schlägt dann häufig die Kammer nicht sogleich mit der höchsten ihr zukommenden Schlagzahl weiter, sondern die ersten Schläge folgen einander langsamer und erst allmählich entwickelt sich die höchste mögliche Frequenz. Zur Erklärung wird angenommen (Cushny), daß die automatische Reizbildung in den Kammern durch die frequenten, künstlichen oder Leitungsreize in einem Ermüdungszustand gehalten wird. In geschädigten Herzen ist diese Erscheinung besonders stark ausgesprochen.

So ist es verständlich, daß besonders während der Entstehung eines Herzblockes längere Kammerstillstände auftreten, bei denen es infolge von Hirnanämie zu Krämpfen und Bewußtlosigkeit, ja zum

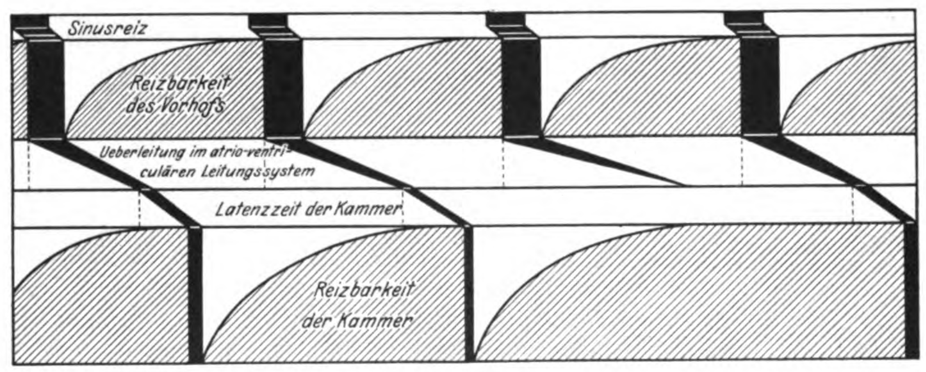


Abb. 159. Schema einer atrioventrikulären Reizleitungshemmung. Infolge Erkrankung der Reizleitungsbahn wird der Reiz erstens langsamer geleitet (Verlängerung des oberen Abschnittes der Verbindungslinien zwischen dem Diagramm des Vorhofs und Ventrikels), zweitens abgeschwächt (Verdünnung der Verbindungslinien) und drittens später von der Kammer nach seinem Eintreffen daselbst beantwortet (Verlängerung des unteren Abschnittes der Verbindungslinien). Der dritte Reiz führt zu keiner Kammerkontraktion mehr.

Tode kommen kann. Dasselbe wird der Fall sein, wenn bei einem ausgebildeten Block die Ernährung und damit die automatische Reizbildung der

[1]) Erlanger und Hirschfelder, l. c.
[2]) Cushny, Heart. 3. 1912.

Kammern Not leidet, z. B. infolge ungenügender Durchblutung der Kranzgefäße. Dies als Morgagni-[1]), Adams-[2]) Stokessche[3]) Krankheit bekannte Bild einer Pulsverlangsamung mit epileptiformen Anfällen ist in der Literatur[4]) so ausführlich behandelt worden, daß hier dieser kurze Hinweis genügen dürfte (Abb. 156 und 157).

Den Mechanismus der Reizleitungshemmung haben wir uns wahrscheinlich so vorzustellen, daß der Reiz bei Schädigungen der Leitungsbahn vor allem langsamer geleitet wird [5]); gleichzeitig findet aber wohl eine Abschwächung des Reizes statt, infolge dessen die Latenzzeit der Kammer vergrößert und damit die Überleitungsdauer noch weiter verlängert wird[6]). Ist das Leitungsvermögen so weit erschöpft, daß kein wirksamer Reiz mehr zu der Kammer gelangt, dann fällt eine Kammersystole aus (Abb. 158, 159).

Störungen der Kontraktilität [7]).

Als Steigerung der Kontraktilität kann man die Erscheinung bezeichnen, daß unter Digitalis in bestimmten Wirkungsstadien der Anstieg des Kammerdruckes, die systolische Kontraktion, beschleunigt [8]) und der Druckabfall, die diastolische Erschlaffung, verlangsamt [9]) wird. Uns interessiert daran hier die Tatsache, daß durch die Steigerung der Kontraktilität die Bedingungen für eine Rhythmusstörung gegeben sind.

Durch die Verlangsamung des Druckabfalles ist nämlich Gelegenheit geboten, zumal bei hoher Schlagzahl und wenn durch einen hohen, arteriellen Widerstand die Kurve des Druckablaufs sowieso verbreitert wird, daß der nächste Kontraktionsreiz vor der Beendigung der Diastole, d. h. vor einer genügenden Füllung der Kammern einsetzt. Es steigt dann nach H. Straub die Druckkurve langsamer und zu einem geringeren, aber früher erreichten Maximum an, woraus ein kleineres Schlagvolumen und kleinerer Puls folgt. Auch der Druckabfall vollzieht sich langsamer, steigt aber zu tieferen Werten ab, weil er von einem niedrigeren und früher liegenden Maximum aus erfolgt; die diastolische Füllung der Kammer wird dadurch wieder größer, der Druckanstieg rascher, das Druckmaximum höher und es resultiert ein größeres Schlagvolumen, ein größerer Puls. Da aber nun wieder das Druckmaximum später zu liegen kommt, der Druckabfall steiler aber weniger tief ausfällt, so trifft der nächste Kontraktionsreiz die Kammer wieder in einem Zustande ungenügender Füllung, das Schlagvolumen fällt wieder kleiner aus usw.

Kurz und gut, es kommt zum Bilde des Alternans (Abb. 160). Zuweilen entwickelt sich allein oder unter dem Einfluß einer hohen Schlagzahl und eines hohen Blutdrucks ohne Digitalis ein Alternans, der dann lediglich als Folge der mechanischen Arbeitsbedingungen ohne eine besondere Beteiligung der Kontraktilität anzusehen ist [10]).

Wir haben soeben gesehen, daß eine Verbreiterung der Druckkurve, im besonderen ein späteres Einsetzen der diastolischen Erschlaffung eine

[1]) Morgagni, De sedib. et caus. morb. 6, 9, 24, 64. Ep. 1765.
[2]) Adams, Dublin. Hospit. Reports. 1827.
[3]) Stokes, l. c.
[4]) van den Heuvel, De Ziekte von Stokes-Adams. I.-D. Groningen 1908.
Pletnew in d. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**. 1908.
[5]) Wenckebach, l. c. Edens, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**. 1921.
[6]) Erlanger, Americ. Journ. of the med. sciences. Juni 1908.
Straub und Kleemann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **125**. 1918.
[7]) Vgl. hierzu S. 190.
[8]) W. Straub, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg 1908.
[9]) H. Straub, Dtsch. Arch. f. d. klin. Med. **123**. 1917.
[10]) Wenckebach, l. c.

wesentliche Bedingung für die Entstehung des Alternans ist. Diese Verbreiterung der Druckkurve findet sich auch bei der Herzschwäche, also bei einer

Herabsetzung der Kontraktilität [1]).

Es wundert uns also nicht, dem Alternans auch als Zeichen einer Herabsetzung der Kontraktilität zu begegnen. Die Dynamik kann dabei die gleiche sein, wie soeben beschrieben. Es kann aber auch sein, daß die Schwäche nicht den Herzmuskel in seiner Gesamtheit, sondern nur einzelne Bezirke betrifft, die sich einmal ungenügend oder gar nicht (kleiner Puls), einmal regelrecht kontrahieren [2]). Im Elektrokardiogramm kann der Alternans gleich- oder gegensinnig wie der mechanische Alternans des Herzens sein oder überhaupt nicht zum Ausdruck kommen.

Störungen des Tonus.

Über diese wichtige Frage sind wir leider bis jetzt ganz ungenügend unterrichtet. Nach Regelsberger [3]) und Schäffer [4]) sinkt der Tonus des Herzens,

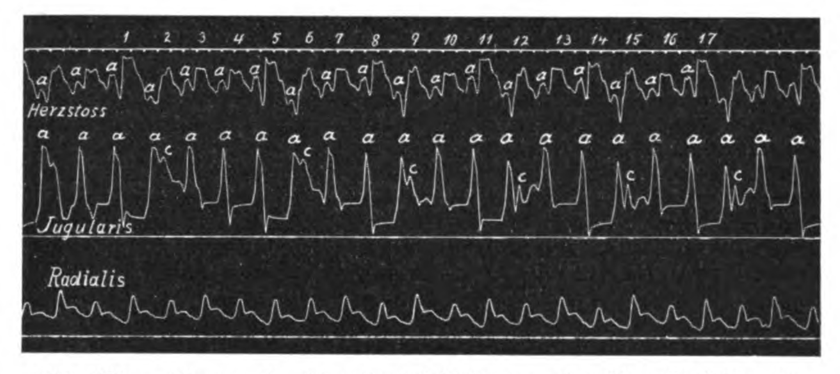


Abb. 160. „Alternans". Abwechselnd kleinere und größere Radialispulse.

wenn der Sinus ausgeschaltet wird; nach der Sinusausschaltung hängt er u. a. von der Schlagzahl ab, er sinkt mit Abnahme der Frequenz (Regelsberger). Weiser [5]) glaubt auf Grund zweier Fälle annehmen zu dürfen, daß beim Menschen spontan eine Tonussteigerung vorkommen und durch Einschränkung der diastolischen Erweiterung zu einer Kreislaufsschwäche führen könne. Als Ausdruck einer Tonussenkung dürfen wir wohl die Herzerweiterungen nach Granatschrecken [6]) und beim Myxödem [7]) auffassen.

[1]) H. Straub, l. c.
[2]) Hering, Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1908.
Kisch, in Ergebn. d. inn. Med. in Kinderheilk. **19**. 1921.
[3]) Regelsberger, Zeitschr. f. Biol. **75**. 1922.
[4]) Schäffer, 34. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1922.
[5]) Weiser, Wien. Arch. f. inn. Med. **2**. 1921.
[6]) Bruns, Med. Klinik. Nr. 51. 1917.
[7]) Zondek, Münch. med. Wochenschr. Nr. 43. 1918. Aßmann, Münch. med. Wochenschrift Nr. 1. 1919

Die Innervation der Blutgefäße[1]).

Von
W. Glaser-Hausstein.

Unsere Kenntnisse von der Innervierung der Blutgefäße stehen immer noch in argem Mißverhältnis zu der großen Bedeutung, die der Gefäßinnervation für die richtige Blutverteilung im Organismus, für die Aufrechterhaltung des gehörigen Blutdruckes, wie überhaupt für den gesamten Blutkreislauf zukommt.

Zerebrale Beeinflussung der Gefäßinnervation.

Schon die alltägliche Erfahrung lehrt, daß die Innervierung der Blutgefäße durch psychische Vorgänge, also vom Gehirn aus, beeinflußt wird. Beim Schrecken blaßt das Gesicht ab, Freude führt zu lebhafter Färbung der Wangen, erotische Vorstellungen können Innervationsänderungen an den Blutgefäßen der Genitalorgane veranlassen. Somit bedarf es keiner besonderen Erörterung darüber, ob überhaupt vom Gehirn aus Einwirkungen auf die Gefäßinnervierung stattfinden, sondern nur darüber, ob umschriebene vasomotorische Zentren in der Hirnrinde oder an anderer Stelle des Großhirns vorhanden sind. Diese Frage wurde früher häufig bejaht. Zahlreiche Autoren wollen bei Reizung bestimmter Hirnstellen allerlei Änderungen der Gefäßinnervation bald auf der gleichnamigen, bald auf der gekreuzten Seite gesehen haben.

Es soll nun nicht geleugnet werden, daß elektrische und thermische Reize der Hirnrinde durch die Erregung sensibler oder motorischer Gehirnpartien oder durch die Erregung sensibler Nerven der Pia mater Änderungen des Blutdruckes verursachen können, doch ist durch solche Versuchsergebnisse der einwandfreie Nachweis vasomotorischer Rindenzentren keinesfalls erbracht. Auch die vasomotorischen Störungen, die im Gefolge mancher Hirnerkrankungen, wie Hämorrhagien und Tumoren, vorkommen, sind ebenso wie die vasomotorischen Erscheinungen bei Hirnverletzten, über die gelegentlich berichtet wird, doch zu wenig charakteristisch und zu ungleichartig, als daß daraus bindende Schlüsse auf die Lokalisierung von Gefäßzentren im Rindengebiet des Gehirns gezogen werden dürften. Ein des Großhirns beraubter Hund bietet sogar überhaupt keine nachweisbaren vasomotorischen Ausfallserscheinungen (Rothmann).

Andererseits liegen aber wieder manche Beobachtungen vor, die anscheinend eine Deutung im entgegengesetzten Sinne erheischen. E. Weber will auf plethysmographischem Wege nachgewiesen haben, daß bei hypnotisierten Personen, denen eine bestimmte Bewegungsvorstellung suggeriert wurde, eine aktive Gefäßdilatation in dem betreffenden Körperbezirk auftritt. Diese soll bei Suggestion einseitiger Bewegungsvorstellungen streng einseitig bleiben. Demnach würden für die Gefäße, ebenso wie für die quergestreifte Muskulatur, streng

[1]) Nach Arbeiten von L. R. Müller und W. Glaser, Über die Innervation der Gefäße. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 46. 1913. — W. Glaser, Die Nerven in den Blutgefäßen des Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1914. — W. Glaser, Über die Nerven innerhalb der Gefäßwand. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 50. 1914. In diesen Arbeiten ist auch die Literatur ausführlich berücksichtigt.

lokalisierte Innervationsimpulse vom Gehirn ausgehen. Ja es wird behauptet, daß es in Hypnose sogar möglich sei, durch entsprechende Suggestion Schleimhautblutungen, Rötung bestimmter Hautstellen, mitunter auch Quaddel- und Blasenbildung, ja in seltenen Fällen selbst das Auftreten umschriebener Hautblutungen hervorzurufen (?). So interessant und beachtenswert solche Feststellungen auch sind, so ist doch für ihre Verwertung als Beweis für die Existenz von Vasomotorenzentren in bestimmten Hirnpartien große Vorsicht geboten. Dafür dürfte der Mechanismus der hypnotischen Suggestion noch zu wenig klar liegen.

Sichere Beweise dafür, daß besondere Bezirke der Hirnrinde als vasomotorische Zentren dienen, liegen also nicht vor. Nun finden sich aber vielleicht in anderen Gegenden des Gehirns Stellen, von denen ein Einfluß auf die Vasomotoren ausgeübt werden könnte.

Aus den Feststellungen von Karplus und Kreidl[1]) geht mit Sicherheit hervor, daß vom Zwischenhirn und insbesondere vom Höhlengrau des dritten Ventrikels vegetative Innervationen ausgehen. Da liegt nun die Vermutung nahe, daß auch die zerebrale vasomotorische Innervation in diese Gegend zu lokalisieren sei. Tatsächlich beobachteten auch Karplus und Kreidl bei Versuchen an der Katze, daß „bei Reizung des Sympathicuszentrums im Hypothalamus" neben anderen Wirkungen auf vegetative Funktionen vasokonstriktorische Erscheinungen auftraten.

Durch die Arbeiten verschiedener Forscher, besonders von E. Weber und H. Bickel, wissen wir, daß alle Arten geistiger Tätigkeit in Volumschwankungen der Blutgefäße zum Ausdruck kommen.

Intellektuelle Leistungen, wie etwa das Lösen einer Rechenaufgabe, haben bei Gesunden Vasokonstriktion der peripherischen Blutgefäße bei gleichzeitiger Erweiterung der abdominalen Gefäße und der Hirngefäße zur Folge.

Von allen psychischen Vorgängen äußern sich die Gemütsbewegungen durch besonders lebhafte vasomotorische Reaktionen. Schon durch geringfügige Stimmungsschwankungen kommt es, wie plethysmographische und andersartige Untersuchungen dartun, zu Blutverschiebung zwischen den einzelnen großen Innervationsgebieten. Die vasomotorische Wirkung der Affekte, wie Angst, Kummer, Zorn, Freude, Scham tritt ja durch das Erbleichen bzw. Erröten der Haut, namentlich des Gesichtes, augenfällig in Erscheinung.

Die sensorischen Reize und die verschiedenen Stimmungen haben nicht nur einen Einfluß auf die Blutverteilung in der Haut und auf die Blutverteilung in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, sondern sie führen stets auch zu einer Änderung der Durchblutung des Gehirns selbst.

Vom Halssympathicus bzw. von dessen oberstem Ganglion (Ganglion cervicale supremum) ziehen beiderseits zarte Nervenfasern an die Carotis interna, um diese zu umspinnen und mit ihr in das Schädelinnere einzutreten. Auch mit den Vertebralarterien gelangen vom Ganglion stellatum aus Gefäßnerven in die Schädelhöhle. Im Circulus arteriosus Willisii treten die beiden Plexus carotici miteinander in Beziehung, so daß auch bei einseitiger Halssympathicusreizung die Innervation der Gefäße beider Gehirnhälften meist im gleichen Sinne erfolgt. Daß dies aber nicht immer der Fall sein muß, beweist die Migräne, welche wohl mit Recht auf einseitige angiospastische Erregungen von Gehirnarterien zurückgeführt wird.

[1]) Pflügers Arch. 129, 135, 143.

Die Blutgefäßsysteme der einzelnen Organe reagieren also auf Stimmungen oder auf äußere Reize durchaus nicht gleichartig. Die früher geltende Auffassung, daß bei Zusammenziehung der Hautgefäße passiv durch den erhöhten Blutdruck eine Erweiterung der Bauchgefäße und der Gehirngefäße erfolgen müsse, ist nicht zutreffend. Das Verhältnis des Blutgehaltes der genannten Organe ist bei den einzelnen Stimmungen auch stets wechselnd und verschieden. So steigt beim Schreck der Blutgehalt des Gehirns und der Bauchorgane, während der Blutgehalt der Glieder und der äußeren Kopfteile abnimmt. Bei Lustgefühlen geht aber die vermehrte Blutfülle des Gehirnes mit der äußeren Bedeckung parallel in die Höhe, während der Blutgehalt der Bauchorgane sogar sinkt. Bei geistiger Arbeit wiederum vermindert sich der Blutgehalt der Gliedmaßen, während der Blutgehalt des Gehirns und der Bauchorgane sich vermehrt. Es tritt auch mit jeder Art der Stimmung, mit dem Zorn, der Freude, der Scham, der Spannung, der Enttäuschung und der Geschlechtslust eine verschiedene Art der Blutverteilung ein.

Die Frage, wo die Affekte auf den vasomotorischen Apparat einwirken, können wir noch nicht beantworten Die Affekte sind beim denkenden Menschen ja meist an einen von außen kommenden Eindruck und an einen assoziativen Vorgang geknüpft und so mit den Funktionen der Großhirnrinde verbunden. Doch geriet der Hund Rothmanns, dessen Großhirn abgetragen war und der somit nur noch im Besitze der großen Stammganglien, also des Zwischenhirnes geblieben war, bei Schmerzreizen in „Wut“. In diesen Wutanfällen bot er Injektion der Conjunctiva bulbi, also ein vasomotorisches Phänomen.

Beim Neugeborenen, bei dem doch das Großhirn noch kaum arbeitet, verursachen unangenehme Empfindungen, wie z. B. der Schmerz, schon Affekte, die sich durch Schreien und durch vorübergehende Rötung des Gesichts offenbaren. Ferner führt, wie experimentell erwiesen wurde, Reizung sensibler Nerven auch nach Exstirpation des Großhirns zu allgemeiner Vasokonstriktion und damit zur Blutdrucksteigerung. Alle diese Beobachtungen und Tatsachen drängen zu der Annahme, daß das Zwischenhirn, d. h. der Thalamus opticus, der Hypothalamus und das Höhlengrau des dritten Ventrikels als diejenige Stelle des Zentralnervensystems anzusprechen ist, wo lebhafte sensible Reize und wo die durch Stimmungen bedingte Veränderung der allgemeinen Erregbarkeit auf vasomotorische Bahnen überspringen.

Ob allerdings dort in den Wandungen des dritten Ventrikels ein umschriebenes Zentrum für die Gefäßinnervierung besteht, erscheint fraglich. Wahrscheinlicher ist es wohl, daß von dort aus der Tonus der vegetativen Innervation im allgemeinen und damit auch der Tonus und die Reaktionsweise der Blutgefäße bestimmt wird. Diese im Palaeencephalon zustandekommenden Tonusschwankungen können ebenso durch sensible Reize, die durch das Rückenmark oder durch die Gehirnnerven zentripetalwärts geleitet werden, wie durch Vorgänge im Neencephalon, also im Großhirn durch Stimmungsänderungen als auch drittens durch direkte Erregung der Ganglienzellen im Zwischenhirn infolge von Blutreizen ausgelöst werden.

Vasomotorisches Zentrum im verlängerten Marke.

Seit den Untersuchungen von Ludwig und seiner Schule gilt es als ausgemacht, daß im oberen Teile der Medulla oblongata ein herrschendes Gefäßnervenzentrum gelegen ist. Tatsächlich kommt es nach Durchschneidung der Medulla oblongata oder des Halsmarkes zur Erweiterung aller Gefäße des Rumpfes und der Extremitäten und damit zu einer starken Senkung des Blutdrucks. Eine solche Lähmung der Vasomotoren des Körpers soll nun nach Arbeiten aus dem Ludwigschen Laboratorium ausbleiben, wenn die Medulla oblongata hoch oben unmittelbar hinter den Vierhügeln durchschnitten wird, wenn also das Rückenmark mit dem fraglichen Vasomotorenzentrum noch in Verbindung bleibt.

Weitere physiologische Arbeiten, welche die Behauptung Ludwigs und seiner Schüler von einem herrschenden vasomotorischen Zentrum gerade in dem obersten Teile der Medulla oblongata bestätigen würden, liegen nicht vor. Auch klinische Beobachtungen können zur Stütze dieser Annahme nicht ins Feld geführt werden. Bei den mancherlei Erkrankungen, welche die verschiedenen Partien des verlängerten Marks betreffen und die bald zu Reizung des viszeralen Vaguskerns und damit zur Verlangsamung der Herztätigkeit und zum Erbrechen, bald zu Schluckstörungen oder, wie die Ponserkrankungen, zu gekreuzten Lähmungen führen, müßte doch schließlich auch einmal das vasomotorische Zentrum ergriffen werden. Unzweideutige vasomotorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen sind nirgends in der Symptomatologie der Ponserkrankungen angeführt. Und zu diesen müßte es bei Erkrankungen in der Brückengegend doch kommen, wenn wirklich, wie das von physiologischer Seite angenommen wird, das die Gefäße des ganzen Körpers beherrschende Zentrum in der Höhe des Fazialiskerns gelegen wäre. Schließlich könnte ein Zentrum, das alle Gefäße des Körpers innerviert, räumlich doch nicht so sehr klein sein und müßte schließlich doch auch auf histologischem Wege nachgewiesen werden können.

Wenn wir auch die Existenz eines dominierenden Gefäßzentrums in der Medulla oblongata anzweifeln, so müssen wir doch darauf hinweisen, daß die vom Zwischenhirn ausgehenden vasomotorischen Innervationen durch das verlängerte Mark ziehen. Sicherlich sind aber lokale vasomotorische Zentren, wie solche für die Innervation der Gehirngefäße oder solche für die Speicheldrüsendurchblutung oder für die Vasodilatatoren, welche mit dem Trigeminus zur Gesichtshaut ziehen, im verlängerten Marke zu suchen.

Spinale vasomotorische Zentren.

So fragwürdig die Existenz eines übergeordneten Vasomotorenzentrums im verlängerten Mark erscheint, so sicher muß angenommen werden, daß m Rückenmark segmentäre Zentren für die Gefäßinnervation liegen. Goltz erbrachte dafür den ersten Beweis. Beim Frosch wie beim Warmblüter hebt sich nämlich der nach Halsmarkdurchtrennung gesunkene Gefäßtonus in den gelähmten Körperpartien allmählich wieder, um nach Exstirpation des Brustmarks oder der Lendenanschwellung in den entsprechenden Körperteilen neuerdings zu sinken. Daraus ergibt sich der Schluß, daß das Rückenmark über tonisch wirksame Gefäßzentren verfügt.

Diese Annahme wird aber auch durch klinische Beobachtungen bekräftigt. So besteht selbst bei völliger Querschnittsläsion des Rückenmarkes noch die Möglichkeit, von der anästhetischen unteren Körperhälfte aus vasomotorische Effekte zu erzielen. Man vermißt bei solchen Kranken mit einer Durchtrennung des Rückenmarks die auf geeigneten mechanischen Hautreiz hin auftretende reflektorische Vasomotorenreaktion der Haut nur in dem Dermatom, welches dem betroffenen und geschädigten Rückenmarkssegmente entspricht. Die Hautgefäße solcher Kranker antworten auf lebhafte mechanische Reize wie Nadelstiche auch in den anästhetischen Partien stets mit fleckiger (reflektorischer) Rötung im entsprechenden Gebiet, wenn nur die Nervenbahnen und das zugehörige Rückenmarksegment unversehrt sind. Ein Patient, der infolge Quetschung des 11. Dorsalsegments völlig paraplegisch war, reagierte auf die vor dem Katheterismus nötigen Waschungen des Penis, also auf einen mechanischen Reiz, jedesmal mit Erektion, d. i. mit einem vasodilatatorischen Vorgang. Dies ist dagegen bei Kranken mit Zerstörung des Sakralmarkes nicht der Fall.

Jedoch nicht allein durch Reizungen, welche die Körperoberfläche treffen, sondern auch durch Reize, die mit dem Blut zugeführt werden, lassen sich die spinalen Gefäßzentren in Erregung versetzen. Bei der Asphyxie kommt es auch nach Rückenmarksdurchtrennung zu lebhafter Vasokonstriktion in den gelähmten Körperteilen, während eine solche nach Zerstörung des Rückenmarks ausbleibt. Strychnin wirkt ebenso wie Koffein, Kampfer und Pikrotoxin auch nach der Halsmarkdurchschneidung tonisierend auf die spinalen Vasokonstriktorenzentren und damit blutdrucksteigernd. Bei Steigerung der Blutwärme tritt auch in dem paraplegischen Körperteil ausgleichende Hyperämie ein.

Die Frage, welche Ganglienzellgruppen im Rückenmark den dortigen Gefäßzentren entsprechen, läßt sich zwar noch nicht mit völliger Bestimmtheit beantworten, doch werden die Gruppen von mittelgroßen birn- oder kommaförmigen Ganglienzellen „im Seitenhorn bzw. in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn" als Ursprungszellen für vegetative Funktionen angesprochen. Das Halsmark ist bis auf seinen untersten Teil frei von solchen Zellen; vom achten Halssegment bis zum dritten Lumbalsegment erstreckt sich der Nucleus sympathicus lateralis superior. Aus diesem kommen die Vasokonstriktoren für das Gesicht, die oberen Extremitäten, den Rumpf und die unteren Extremitäten. Aus dem Nucleus sympathicus lateralis et medialis inferior, der vom untersten Lumbalmark bis ins Sakralmark reicht, gehen die Gefäßnerven für die unteren Partien des Darms und für die inneren und äußeren Genitalien hervor. Die Ganglienzellen des Intermediolateraltraktes sind im mittleren und unteren Sakralmark zu großen Gruppen angehäuft, welche die Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn vollständig ausfüllen. Und da nun gerade aus diesen Segmenten der vasomotorische Nerv für die Genitalien, der Nervus erigens seu pelvicus entspringt, so darf man wohl diese Zellgruppen mit der Gefäßinnervierung der Sexualorgane in Zusammenhang bringen.

Freilich sind wir noch nicht in der Lage zu bestimmen, welche Ganglienzellengruppen des Intermediolateraltraktes gerade der Gefäßinnervation vorstehen und welche die glatte Muskulatur der Piloerektoren oder die Schweiß-

drüsen innervieren. Jedenfalls liegen die Zellgruppen für diese Organe beisammen; reagieren sie doch auch auf Wärme- oder Kältereize vielfach in ähnlichem Sinne.

Die Mitteilungen über Degeneration der Zellen des Intermediolateraltraktes nach Durchschneidung des Halssympathicus oder eines peripherischen Nerven, der vasomotorische Bahnen führt, blieben allerdings nicht unwidersprochen. Dagegen sind bei Erkrankungen der grauen Substanz, wie bei der Syringomyelie oder bei der Poliomyelitis vasomotorische Störungen, so Gefäßlähmung (Livido) und mangelhafte Reaktion auf sensible Reize sichergestellt.

Vasomotorische Bahnen im Rückenmark.

An dem Bestehen segmentärer Vasomotorenzentren im Rückenmark können wir nach den vorhergehenden Auseinandersetzungen nicht zweifeln, ebensowenig an der tonischen Beeinflussung dieser spinalen Zentren durch eine übergeordnete Stelle, die wir im Zwischenhirn suchen. Nun fragt es sich, auf welchen Bahnen im Rückenmark dieser tonische Einfluß vom Hirnzentrum zu den spinalen vasomotorischen Zentren gelangt. Da die zentrifugalen Impulse für die willkürliche Muskulatur durch bestimmte Rückenmarksbahnen geleitet werden, so liegt die Annahme nahe, daß auch für die Leitung der Erregungen vegetativer Funktionen besondere spinale Bahnen zur Verfügung stehen. Freilich fehlen Beweise hierfür noch völlig. Reizung des distalen Rückenmarkstumpfes soll Vasokonstriktion hervorrufen. Es erscheint aber doch unsicher, ob diese Beobachtungen die Existenz isolierter vegetativer Bahnen im Rückenmark beweisen. Bei Faradisation des Querschnittstumpfes, der bei Versuchstieren recht klein ist, wird wohl stets der gesamte Querschnitt erregt, womit eine Störung der elektrischen Verhältnisse dort im ganzen einhergeht.

Karplus und Kreidl weisen in einer dritten Mitteilung „Sympathicusleitung im Gehirn und Rückenmark“ [1]) darauf hin, daß die Reize von dem zentralen Mechanismus für den Halssympathicus im Zwischenhirn durch jede Hälfte des Halsmarks zu beiden Halssympathici gelangen. Bei der Katze wenigstens wird durch halbseitige Durchschneidung des unteren Halsmarks die Doppelseitigkeit des Effekts der Zwischenhirnreizung nicht aufgehoben.

Aus klinischen Beobachtungen und aus experimentell gewonnenen Erfahrungen darf wohl der Schluß gezogen werden, daß durch jede Hälfte des Rückenmarks vasomotorische Innervationen zu beiden Körperseiten gelangen. So wird es auch verständlich, warum bei Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung die vasomotorischen Ausfallserscheinungen so gering sind und warum es erst mit völliger Querschnittsunterbrechung zu schweren vasomotorischen Lähmungserscheinungen kommt.

Ein umfangreiches, geschlossenes Querschnittsfeld kann für die vegetative Innervation und damit für die Vasomotoren kaum in Betracht kommen; denn ein solches wäre der experimentellen Forschung und der pathologischen Beobachtung bisher nicht verborgen geblieben. Für die aufgestellte Vermutung, daß die vasomotorischen Bahnen im Seitenstrang verlaufen, fehlt eine befriedigende Begründung. Übrigens erscheint es als fraglich, ob das kraniale Vasomotorenzentrum im Zwischenhirn überhaupt isolierte Innervationsimpulse in die einzelnen

[1]) Pflügers Archiv. Bd. 143.

Körperregionen sendet, zu deren Leitung es bestimmter Bahnen bedarf. Wenn dies der Fall wäre, so müßte das Vasomotorenzentrum selbst wohl auch nach den einzelnen Körperteilen und Organen gegliedert sein, wofür wir jedoch keine Anhaltspunkte haben. Das herrschende Vasomotorenzentrum im Hirnstamm scheint vielmehr nur der Aufrechterhaltung und der Regulierung des allgemeinen Gefäßtonus zu dienen. Freilich kommt es bei den verschiedenen Stimmungen, bei angenehmen oder unangenehmen Eindrücken zu verschiedener Art der Gefäßinnervation. Es wäre aber möglich, daß die verschiedenen Stimmungsformen auch einen qualitativ verschiedenen Einfluß auf das kraniale Vasomotorenzentrum ausüben und daß auf die von hier ausgehenden Tonusschwankungen die spinalen Vasomotorenzentren in verschiedener Weise ansprechen. Wir wissen ja gar nicht sicher, ob der vom Zwischenhirn ausgehende Tonus überhaupt an Nervenfasern gebunden ist, ob er nicht vielleicht in der grauen Substanz oder nur in der Substantia gelatinosa besteht und weitergeleitet wird; bedarf ja die Elektrizität auch nicht stets besonderer Leitungsbahnen und kann trotzdem in Qualität und Quantität stark wechseln. Darüber kann kein Zweifel sein: mit den Stimmungsschwankungen geht eine Veränderung des „Biotonus", der allgemeinen Nervenerregbarkeit, einher. Beim Deprimierten ist der Ablauf der nervösen Vorgänge ein langsamerer als beim vergnügten heiteren Menschen. Diese Veränderung des „Biotonus" erstreckt sich auch auf das Rückenmark. So wächst bei Schrecken und Aufregung die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Nach plötzlicher Unterbrechung des vom Gehirn ausgehenden Tonus durch Querschnittsläsion kommt es mit der Vasomotorenlähmung auch zur Aufhebung der Sehnenreflexe. Später stellt sich dann der Tonus der Gefäße wieder her und auch die Sehnenreflexe können wieder ausgelöst werden.

Dieser das Rückenmark beherrschende Tonus wird nicht allein durch Stimmungen, sondern auch durch lebhafte sensible Reize beeinflußt. Noch nach Abtrennung des Großhirns vom Hirnstamm werden durch periphere sensible Reize Uteruskontraktionen erzielt. Kitzelreize führen beim Menschen zu Zusammenziehung der Tunica dartos (Ohl)[1]), Pupillenerweiterung und Darmstillstand kommen als Folge heftiger Schmerzempfindung zustande. Da nun unmöglich alle sensiblen Bahnen mit allen vegetativen Zentren im Rückenmark oder in der Medulla oblongata und im Mittelhirn durch Nervenfasern in direkter Kontaktverbindung stehen können, so muß man wohl annehmen, daß durch Schmerzreize oder Kitzelreize die allgemeinen Erregbarkeitsverhältnisse der grauen Substanz des Rückenmarks beeinflußt werden und daß diese Veränderungen des Tonus im Rückenmark wieder auf die Tätigkeit der spinalen vegetativen Zentren, in unserem Falle auf die spinalen vasomotorischen Zellgruppen einwirken.

Der die spinalen Vasomotorenzentren beherrschende Tonus stellt sich, wie oben erwähnt, einige Zeit nach Durchtrennung des Rückenmarks auch in dessen distalen Teilen wieder her. Dieser Tonus schwankt je nach den sensiblen Eindrücken, die in den abgetrennten Teil des Rückenmarks gelangen. Nach totaler Markdurchschneidung kann man durch Ischiadikusreizung noch Blutdrucksteigerung erzielen. Ein die Füße treffender Kältereiz übt beim Paraplegischen seine gefäßverengernde Wirkung nur auf die Gefäße der unteren

[1]) Vgl. Kapitel über die Tunica dartos.

Körperhälfte aus. Diese letztere Feststellung spricht doch sehr dafür, daß der die spinalen Vasomotorenzentren beherrschende Tonus nicht durch lange isolierte Bahnen geleitet wird, daß er vielmehr die ganze graue Substanz beherrscht und daß er durch mancherlei sensible Einflüsse, hauptsächlich aber durch Schmerz oder durch Temperaturempfindungen, verändert wird. Diese Empfindungen brauchen, wie eben die Untersuchungen am Paraplegischen zeigen, gar nicht zum Bewußtsein zu kommen und gar nicht bis zum kranialen Vasomotorenzentrum aufzusteigen. Augenscheinlich wird die graue Substanz in ihrer ganzen Länge und in ihrem ganzen Querschnitt von dem Tonus beherrscht, denn bei Kältewirkung kommt es nicht nur zur Vasokonstriktion, sondern gleichzeitig zur Piloerektion, zur Schrumpfung des Skrotums und der Haut des Penis und zu zitternden Kontraktionen der quergestreiften Muskulatur. Dagegen verursacht lebhafte Wärmeempfindung neben allgemeiner Erweiterung der Gefäße Schweißproduktion und Erschlaffung des Skrotums.

Die Wichtigkeit, die trotzdem das herrschende Gefäßzentrum an der Hirnbasis und der von ihm ausgehende Tonus besitzen, erhellt aus Arbeiten von Graf Schoenborn [1]), Freund und Strasmann [2]) über die Wärmeregulation. Diese ist um so mehr gestört, je höher die Stelle der Rückenmarksdurchtrennung liegt, d.h. je mehr spinale Zentren dem Einfluß des kranialen Vasomotorenzentrums entzogen werden. Schon längst wissen wir, daß nach Brustmarkdurchschneidung die Wärmeabgabe durch Vasomotorenlähmung im kaudalen Körperabschnitt sehr erhöht ist und daß solche Tiere nur bei hoher Außenwärme am Leben erhalten bleiben können. Nach Durchtrennung des Halsmarks ist jede Wärmeregulation unmöglich, die Tiere verhalten sich dann poikilotherm (Freund, Strasmann). Ebenso ist es, wenn eine Brustmarkdurchtrennung mit Exstirpation der Ganglia stellata kombiniert wird.

Über das Halsmark wird also auf die spinalen Zellgruppen für die Vasomotoren ein dauernder, seiner Intensität nach wechselnder Tonus ausgeübt. Über die Art der Leitung dieser tonischen Einflüsse im Rückenmark ist eine sichere Entscheidung vorläufig noch nicht möglich.

Antagonistische Innervation der Gefäße.

Die Tatsache, daß die Innervation anderer viszeromotorischer Funktionen gemeinsam vom Grenzstrang des Sympathicus und vom parasympathischen autonomen System aus erfolgt, legt schon die Vermutung nahe, daß auch die Regulierung der Gefäßweite von beiden Systemen vermittels getrennter Nerven erfolgen möchte. Diese Annahme findet, einstweilen wenigstens, für verschiedene Gefäßgebiete ihre volle Bestätigung. So läßt sich durch Reizung des Plexus hypogastricus, dessen Rami communicantes aus dem Lendenmark entspringen, Vasokonstriktion an den inneren und äußeren Genitalien erzielen. Der aus dem unteren Sakralmark entspringende Nervus erigens [3]) vermittelt aber, wie sein Name sagt, die Erektion, d. h. die Vasodilatation in den Corpora cavernosa.

---

[1]) Zeitschr. f. Biol. **56**. 1911.

[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **69**.

[3]) Der Nervus erigens entspringt aus dem 3.—4. Sakralsegment, also in einer Höhe des Conus medullaris, aus der fast nur noch hintere Wurzeln und Fasern, die direkt aus der Intermediolateralsubstanz kommen, austreten. Vgl. das Kapitel über die Innervation der Geschlechtsorgane.

Auch von den Gefäßen des Gesichts und der Schleimhäute der Nase und des Mundes läßt sich nachweisen, daß sie doppelt und antagonistisch innerviert werden. Sie erhalten durch den Halssympathicus vasokonstriktorische Erregungen, während vom kranial-autonomen System über den Trigeminus Vasodilatation dort ausgelöst wird.

Präpariert man sorgfältig den Plexus caroticus, der ja zur Hauptsache vom Halssympathicus seine Fasern bezieht, so kann man stets verbindende feine Nervenfäden feststellen, die zum Ganglion Gasseri ziehen. Sie bestehen aus markhaltigen und marklosen Fasern. In letztere sind häufig Ganglienzellen eingelagert. Nach Durchschneidung beider Halssympathici veranlaßt die Reizung sensibler Nerven Vasodilatation der Hirngefäße. Dies ist ein Beweis dafür, daß die aktive Erweiterung der Gehirngefäße nicht über den Halssympathicus, sondern auf dem Wege über Gehirnnerven erfolgt. Besonders gut sind die Verhältnisse an den Gefäßen der Speicheldrüsen studiert. Durch die Chorda tympani werden dem Ramus lingualis gefäßerweiternde Fasern für die Speicheldrüsen am Mundboden zugeführt. Dagegen verursacht Reizung des Halssympathicus Kontraktion ihrer Gefäße.

Viel schwieriger ist die Beurteilung der Innervationsverhältnisse der Gefäße für den Rumpf und für die Extremitäten. Die Rami communicantes, die aus den vorderen Wurzeln stammen, scheinen nur vasokonstriktorische Fasern zu führen. Wohl aber sprechen klinische Tatsachen für die Möglichkeit, daß vasodilatatorische Einflüsse von den Hinterhörnern durch die hinteren Wurzeln und durch die Spinalganglien in die Peripherie gelangen. So führt, wie schon an anderer Stelle hervorgehoben wurde, stärkere Reizung sensibler Nerven zu aktiver Hyperämie in dem gereizten Hautgebiet. Dabei handelt es sich um einen reflektorischen Vorgang (irritatives Reflexerythem); denn nach Durchschneidung der Nerven, also bei Unterbrechung des Reflexbogens, bleibt die Hyperämie aus.

Der Leitung der vasodilatatorischen Impulse scheinen eigene Fasern zur Verfügung zu stehen, die das Rückenmark durch die hinteren Wurzeln verlassen und die mit den sensiblen Fasern durch die Spinalganglien zur Peripherie ziehen.

Ob auch die Vasodilatatoren mit Ganglien des Grenzstranges in Verbindung treten, ist fraglich. Bayliss konnte ja angeblich auch nach Entfernung des Bauchsympathikus noch Gefäßerweiterung in den hinteren Extremitäten durch Reizung hinterer Wurzeln erzielen.

So ist man wohl zur Annahme berechtigt, daß auch die Gefäße des Rumpfes und der Extremitäten einer antagonistischen Doppelinnervation durch konstriktorische und dilatatorische Bahnen unterworfen sind. Dafür spricht auch die Tatsache, daß elektrische Reizung des peripherischen Ischiadikusstumpfes einige Zeit nach der Durchschneidung nur vasodilatorischen Erfolg hat, während die Faradisation unmittelbar nach der Durchtrennung zu Vasokonstriktion führt. Daraus glaubt man schließen zu dürfen, daß die Fasern, welche die Gefäßerweiterung innervieren, länger leitend bleiben als die gefäßverengernden Bahnen.

Durchaus ungeklärt ist noch die Frage, ob den peripherischen vasodilatatorischen Nervenfasern ein eigenes Zentrum im Gehirn und eigene lange Bahnen

im Rückenmark zur Verfügung stehen. Wenn durch Amylnitrit vom Gehirn aus eine gefäßerweiternde Wirkung ausgelöst wird und wenn es bei der Scham

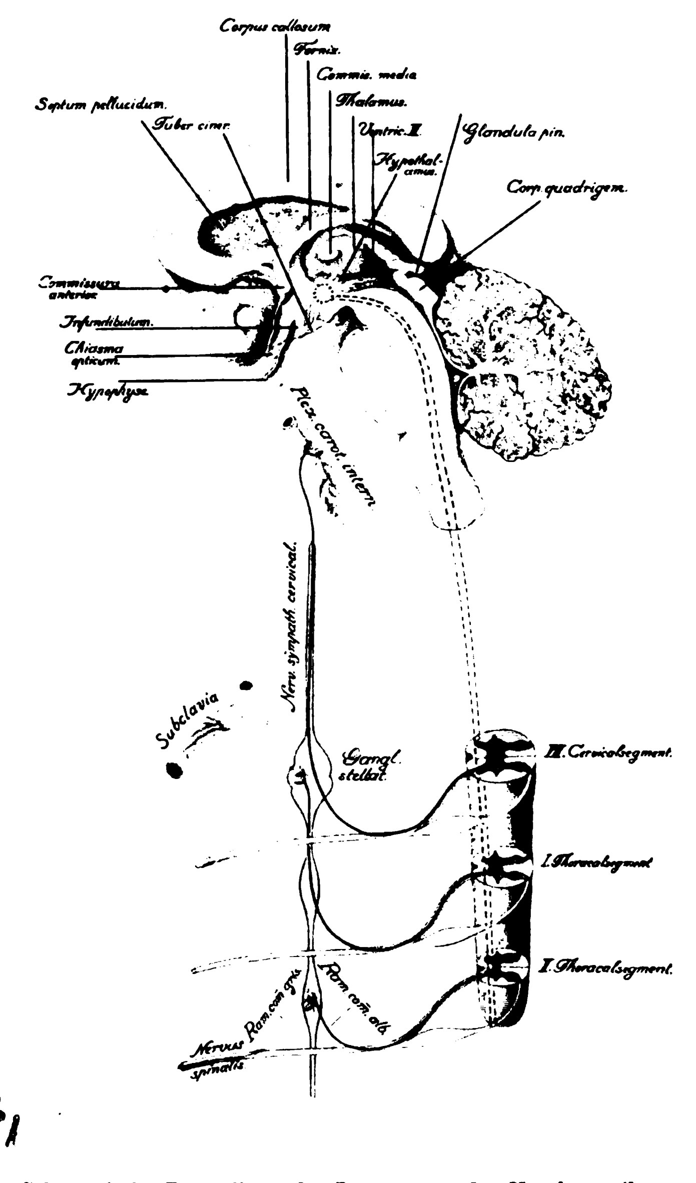


Abb. 161. Schematische Darstellung der Innervation der Vasokonstriktoren. Rot: bulbäre und spinale Bahnen, blau: präganglionäre Fasern, gelb: postganglionäre Fasern.

oder bei der Freude zur plötzlichen Rötung des Gesichtes kommt, so braucht das noch nicht durch eine Reizung des hypothetischen zerebralen Vasodilatationszentrum verursacht zu werden. Eine solche Rötung kann auch durch eine Lähmung eines Vasokonstriktionszentrums zustande kommen. Ganz ähnlich

kann bei Halsmarksläsionen die Erektion des Penis und die Gefäßerweiterung in der ganzen unteren Körperhälfte nicht durch Reizung von langen spinalen Vasodilatationsfasern ausgelöst werden, sie kann auch durch Unterbrechung der Vasokonstriktionsbahnen und durch Nachlaß des von dort ausgehenden Tonus bedingt sein. Die leichte Steifung des Membrums bei Halsmarkläsionen macht nicht so den Eindruck der aktiven Hyperämie wie die Erektion bei sinnlichen Erregungen.

Wenn also auch im peripherischen Nerven vasokonstriktorische Fasern von vasodilatatorischen zu unterscheiden sind, so braucht deshalb noch nicht jedem von diesen ein eigenes Zentrum im Gehirn zu Verfügung zu stehen. Es ist sehr

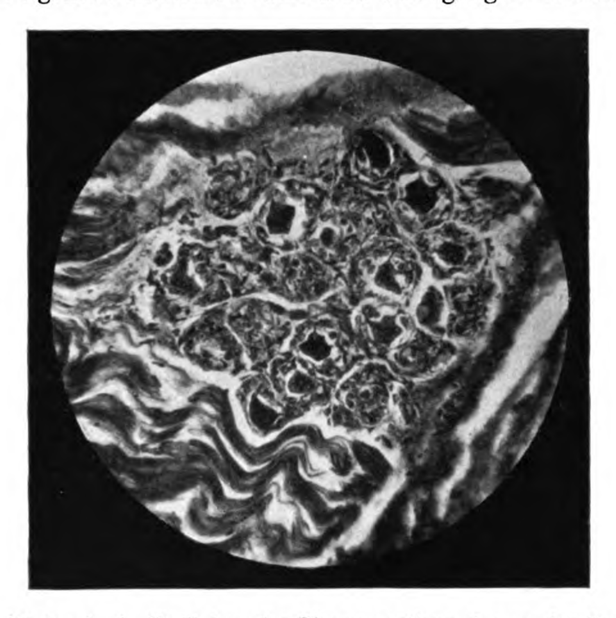


Abb. 162. Schnitt durch ein Knötchen des Plexus aorticus, das an der Grenze der Sichtbarkeit stand. Die Ganglienzellen sind alle von einer kernhaltigen Kapsel umgeben. Die Ganglienzellen senden nach allen Seiten zarte Fortsätze aus. Die welligen Linien an der unteren Grenze des Mikrophotogrammes entsprechen Fasern eines marklosen Nervenbündels. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

wohl möglich, daß von einem allgemeinen Vasomotorenzentrum anregende Einflüsse nach dem einen und zugleich hemmende nach dem anderen vasomotorischen System gelangen.

Erwähnt sei noch an dieser Stelle, daß auch die Durchlässigkeit der Gefäßwand unter Nerveneinfluß zu stehen scheint. Durch mehrere Untersuchungsreihen, die im Berner physiologischen Institut vorgenommen wurden[1]), ließ sich nachweisen, daß nach Exstirpation des obersten Halsganglions die Durchlässigkeit der Gefäße der vorderen Augenkammer bedeutend geringer war als auf der Seite, wo der Nerveneinfluß erhalten war. Und so ist auch wohl die Urtikaria, die auf eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße für Blutserum zurückzuführen ist, durch eine umschriebene — wohl toxische — Gefäßstörung zu erklären.

---

[1]) L. Asher, Der Einfluß der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße, insbesondere derjenigen der vorderen Kammer des Auges. Klin. Wochenschr. Nr. 31. 1922.

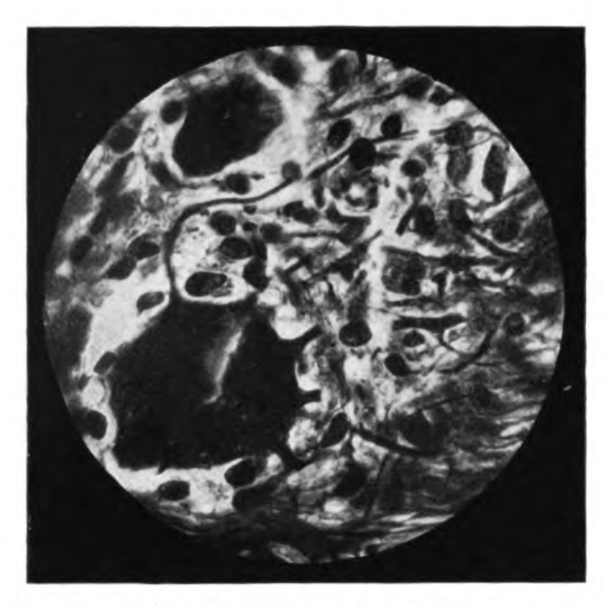


Abb. 163. Ganglienzelle aus einem kleinen Knötchen des Plexus caroticus internus. Von der Ganglienzelle gehen fünf Dendriten aus, die nach rechts ziehen, aber z. T. bald nach ihrem Ursprung abgebrochen sind. Nach oben ist ein Fortsatz in seinem bogenförmigen Verlaufe weiter zu verfolgen. Rund um die Ganglienzelle finden sich kleine ovale und eiförmige Zellkerne, welche der perizellulären Kapsel entsprechen (Bielschowskysche Silberfärbung, sehr starke Vergrößerung).



Abb. 164. Ganglienzelle des Plexus caroticus bei starker Vergrößerung. Ihr Kernbläschen und das Kernkörperchen heben sich undeutlich ab. Die Ganglienzelle sendet vier Dendriten aus, welche die enganliegende Kapsel (hier sind nur deren Zellkerne zu sehen) durchsetzen (Bielschowskysche Silberfärbung, sehr starke Vergrößerung).

Peripherischer Verlauf der Gefäßnerven.

Die vasokonstriktorischen Bahnen werden, wie alle Nerven des vegetativen Systems, außerhalb des Rückenmarks durch Ganglien unterbrochen; sie verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln.

Nach Vereinigung der vorderen Wurzel mit dem Nervenbündel, welches aus dem Spinalganglion entspringt, verlassen die Fasern, welche den vegetativen Funktionen und damit auch der Innervation der Gefäße vorstehen, den Spinalnerv durch den Ramus communicans albus (vgl. die schematische Darstellung der Gefäßinnervation). Mit diesem Nervenbündel, das sich ausschließlich aus dicken Markfasern zusammensetzt, ziehen sie zu dem Grenzstrang des Sympathicus, um hier mit den Ganglienzellen eines Knotens des Grenzstranges durch Endkörbchen in Beziehung zu treten. Von den multipolaren Ganglienzellen dort entspringen die „postganglionären" oder postzellulären Nerven.

Diese postganglionären Fasern scheinen ihren Weg durch die Rami communicantes grisei zu nehmen [1]). Sie schließen sich in ihrem Verlauf den Spinalnerven, und zwar den sensiblen Bahnen, an. Mit jenen gelangen sie zur Subkutis und zu den Gefäßen dort.

Der hier geschilderte Weg der vasomotorischen Bahnen gilt nur für einen Teil der Gefäßinnervation der Extremitäten und der Haut des Rumpfes (vgl. die schematische Abb. 161).

Die postganglionären vasomotorischen Fasern für die Gefäße der Brust- und Bauchhöhle, sowie der Schädelhöhle schließen sich nicht wieder dem Spinalnerven an. Sie gehen vom Ganglion aus direkt zu den Gefäßen (vgl. Abb. 56.) Dort sind die Fasern, die zur Subklavia und zur Carotis interna ziehen, dargestellt. Die Gefäße der Haut und der Gliedmaßen erhalten wahrscheinlich auch von dem vegetativen Plexus, die der Aorta aufliegen, ohne Vermittlung der peripherischen Nerven marklose Fasern. Diese verlaufen längs der großen Gefäße zur Peripherie. Ihre Durchschneidung (periarterielle Sympathektomie) ruft nach Brüning [2]) anfänglich stärkste Gefäßzusammenziehung hervor. Später stellt sich der normale Gefäßtonus wieder her.

Bei der histologischen Untersuchung dieser zarten Nervenfasern läßt sich feststellen, daß sie fast alle marklos sind und daß sie direkt in die Gefäßmuskulatur sich einsenken.

Vom Grenzstrang und seinen Ganglien gehen aber nicht nur marklose Fasern zu den Gefäßen, sondern vielfach sind Ganglienzellen bis zu den Gefäßen selbst vorgeschoben. In dem Nervengeflecht, das die Carotis interna bei ihrem Eintritt in die Schädelkapsel umspinnt und in den Nervengeflechten, welche die Aorta umgeben, sind Ganglienzellen einzeln und zu kleinen Gruppen vereinigt eingelagert. Eine Gruppe solcher Ganglienzellen, die aus dem Plexus aorticus stammt, ist auf dem Mikrophotogramm Abb. 162 wiedergegeben. Histologisch gleichen diese Zellen vollkommen den Ganglienzellen im Sinusknoten und in der Vorhofscheidewand des Herzens. Die einzelnen Ganglienzellen sind von einer faserigen Kapsel umgeben, von der bei Silberfärbung meist nur die perlenkranzartig um die Ganglienzelle angeordneten Kerne deutlich hervortreten. Dagegen kommen durch diese Tinktionsweise die Fortsätze der multipolaren Ganglienzellen zur Anschauung. Sie durchdringen die Zellkapsel, wie auf Abb. 162 bei schwacher Vergrößerung, besser noch auf Abb. 163 u. 164 bei starker Vergrößerung zu sehen ist. Von den Ganglienzellen des sympathischen Grenzstrangs unterscheiden sich diejenigen der Gefäße nicht unwesentlich dadurch, daß erstere breitere und kräftigere, manchmal weithin verfolgbare Fortsätze besitzen.

---

[1]) Vgl. die Ausführungen im Abschnitt: Anatomie u. Histologie der Rami communicantes.

[2]) Brüning, F. und Stahl O., Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechtes (periarterielle Sympathektomie).

Die kleinen Ganglienzellgruppen und auch die vereinzelten Ganglienzellen, die man hier und da in kleinen Nervenbündeln auffindet, sind immer in das lockere Bindegewebe der Adventitia eingebettet (s. Abb. 165).

Bedeutungsvoll erscheint es, daß Ganglienzellen nur in der Adventitia solcher Gefäße angetroffen werden, die in den großen Körperhöhlen oder in der Schädelhöhle verlaufen (Carotis interna, Aorta, Art. renalis usw.). An den Gefäßen der Extremitäten, wie an der Art. brachialis, der Art. poplitea u. a. konnte ich trotz fleißigen Suchens niemals Ganglienzellen feststellen.

Auf Grund physiologischer Beobachtungen und auf Grund von Beobachtungen an entzündetem Gewebe wurde nun vermutet, es lägen in unmittel-

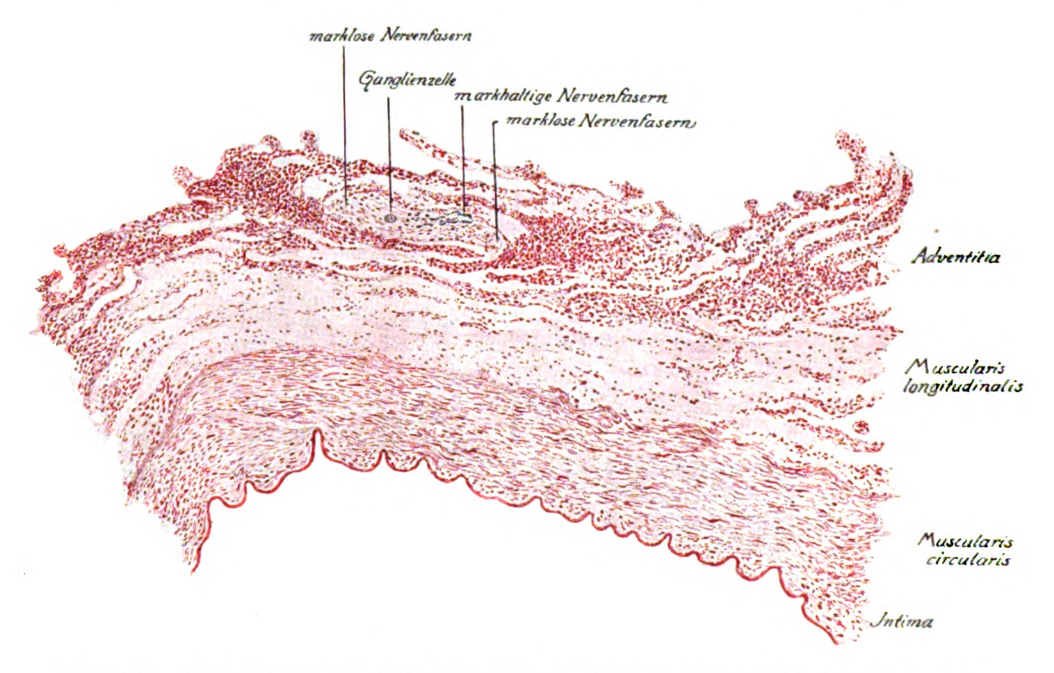


Abb. 165. Carotis interna mit kleinem Nervenbündel und einer Ganglienzelle in der Adventitia.

barer Nähe der Gefäße oder in der Gefäßwand selbst peripherische vasomotorische Zentren, die eines selbständigen Tonus fähig wären. Gegenüber den zerebralen und spinalen Zentren werden diese als vasomotorische Zentren III. Ordnung bezeichnet. Durch Vermittlung dieser peripherischen Vasomotorenzentren sollen die Gefäßveränderungen ausgelöst werden, die bei Anwendung direkter Reize sich einstellen.

Tatsächlich gelingt es, durch geeignete Färbungen nervöse Elemente in der Blutgefäßwand zur Darstellung zu bringen.

Durchmustert man Quetschpräparate der Adventitia oder entsprechende Flachschnitte nach vitaler oder supravitaler Färbung mit Rongalitweiß, so lassen sich zusammenhängende Nervennetze feststellen. Abb. 166 zeigt eine Masche dieses Nervennetzes in der Adventitia einer kindlichen Vene. Gleichartige Maschenwerke sind in der Außenschicht aller größeren Blutgefäße eingelagert.

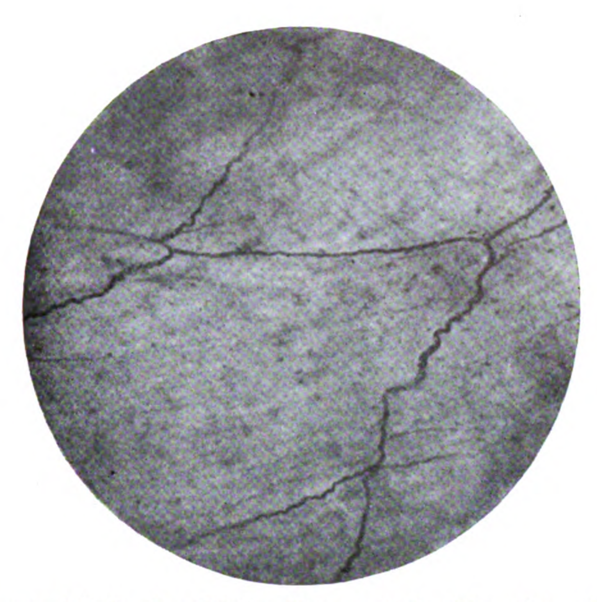


Abb. 166. Vena cava inferior eines Kindes. Nerven aus der Adventitia. (Quetscnpräparat.) Zeiß. Oc. II. Obj. D (Vitale Rongalitweißfärbung).

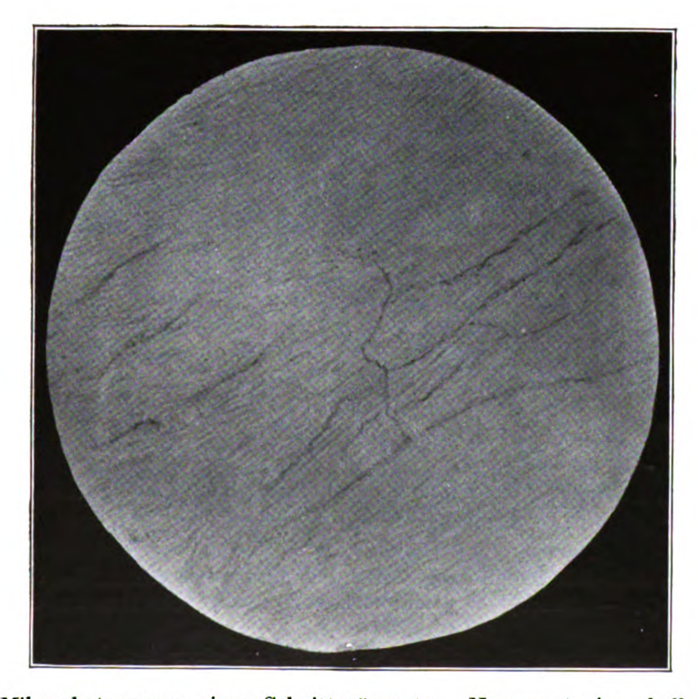


Abb. 167. Mikrophotogramm eines Schnittpräparates. Nervennetz innerhalb der Media der Aorta (Kaninchen). Da die Maschen in verschiedenen Ebenen liegen, erscheinen sie auf dem Bild teilweise unvollständig (Vitale Rongalitweißfärbung).

In den tieferen Schichten der Gefäßwand trifft man auf ein weiteres zwischen Adventitia und Media eingebettetes Nervennetz. Wie auf Abb. 168 zu sehen ist, besteht es aus schmäleren, schlankeren Maschen, die sich aus wesentlich dünneren Nerven als die vorher betrachteten zusammensetzen. Sie sind (bei etwa 140facher Vergrößerung

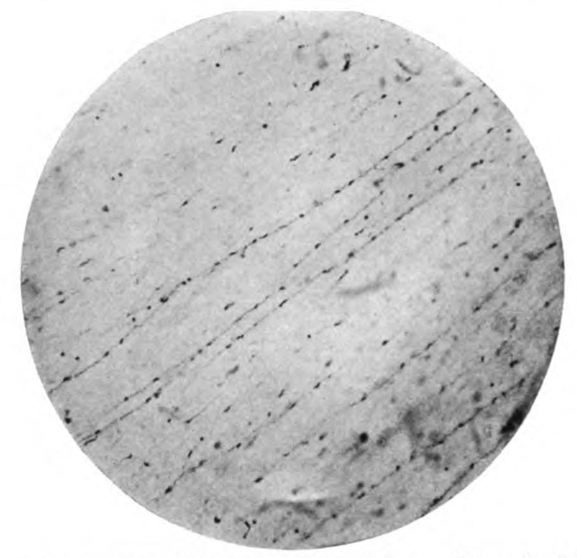


Abb. 168. Vena cava superior. Nervennetz der Media aufliegend. (Quetschpräparat.) Zeiß. Pr.-Oc. IV. Obj. A. (Vitale Färbung mit Rongalitweiß.)

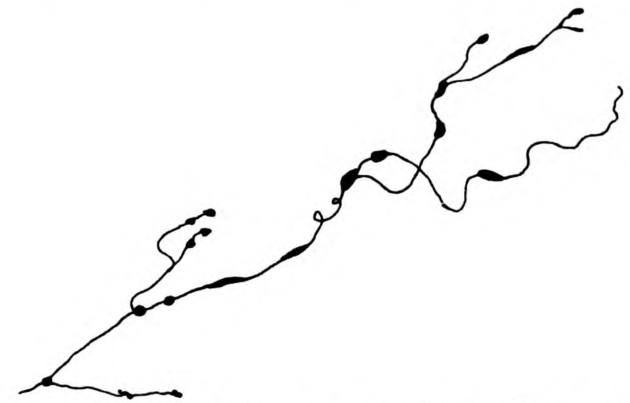


Abb. 169. Art. femoralis. (Quetschpräparat der Media.) Leitz: Ölimmersion 1 . 32. Oc. 3. (Vitale Färbung mit Rongalitweiß.)

gesehen) durch zahlreiche knopfförmige Anschwellungen ausgezeichnet. Bei etwas stärkerer Vergrößerung (300—400fach) läßt sich noch eine gewisse Struktur an diesen Nerven erkennen.

Legt man nun weitere Flachschnitte von der Wand einer Arterie oder Vene an und durchsucht die Media, so findet man zwischen den Muskelbündeln ein weiteres feinmaschiges und reich verzweigtes Netzwerk, das von sehr dünnen, mit Knöpfchen versehenen Nervenfäden gebildet wird. Abb. 167 zeigt die Fasern eines solchen Nervennetzes in der Kaninchenaorta. In der Muskularis beobachtet man nun einzelne Fasern des

Nervennetzes, die sich nicht weiter an der Maschenbildung beteiligen, sondern in eigentümlich gestaltete Endigungen auslaufen (Abb. 169). Diese zeigen mit ihren feinen Verästelungen die Form von Bäumchen, deren Zweigspitzen eine kleine Anschwellung tragen, oder sie stellen langgestreckte gabelige Verzweigungen dar, die an ihren Enden ebenfalls knötchenförmige oder mehr blattähnliche Verdickungen besitzen. Sie sind als Nervenendigungen zu betrachten und entsprechen den von Lapinsky beschriebenen Endapparaten.

Einzelne Nervenfasern durchsetzen die gesamte Media und dringen in die Intima ein. Die zarten Nervenfasern, denen man hier begegnet, sind nicht sehr zahlreich. Netzbildung kommt in der inneren Gefäßhaut nicht zustande. Die Nervenfäden zeigen manchmal

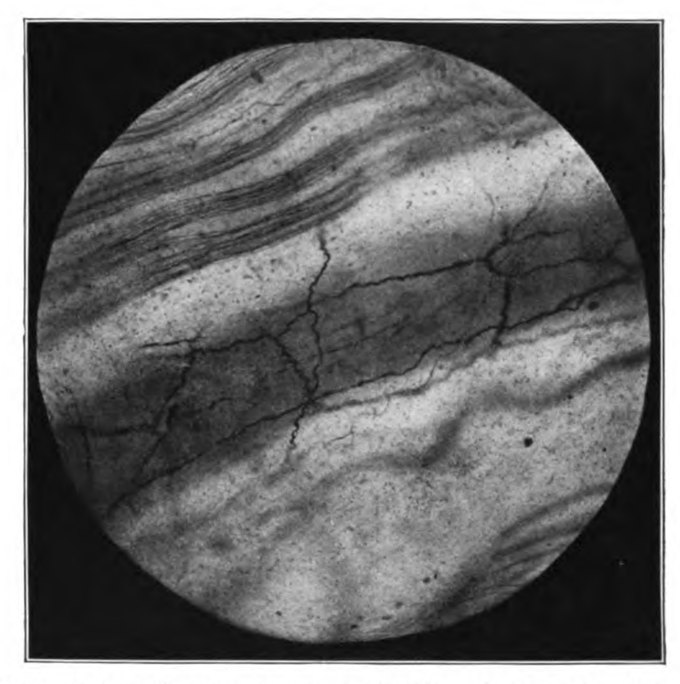


Abb. 170. Kleines Gefäß. (Quetschpräparat aus der Haut des Kaninchenohres.) Ein Netzwerk dickerer Nerven breitet sich auf der Oberfläche des Gefäßes aus, ein feineres Geflecht, das hier nur andeutungsweise zu sehen ist, innerhalb der Gefäßwand. Die Konturen des Gefäßes erscheinen, da auf das oberflächliche Nervennetz eingestellt wurde, verschwommen.

einfache Verzweigungen, deren Enden kleine Knöpfchen tragen. Diese Endigungen reichen stellenweise nahe an das Endothel heran.

Die bisherige Schilderung der Nervenverteilung innerhalb der Gefäßwand gilt für alle größeren Arterien und Venen. Kleine Blutgefäße besitzen offenbar in Anpassung an den abweichenden Aufbau ihrer Wandung gewöhnlich nur zwei Nervennetze. Sehr gut lassen sich diese Verhältnisse ebenso wie die Innervation der Kapillaren an Quetschpräparaten mannigfacher Gewebe (Peritoneum, Netz, Blase des Meerschweinchens) verfolgen. Der äußeren Wand kleiner Gefäße liegt ein Netz relativ dicker, in zahlreichen kleinen Windungen verlaufender Nerven auf (Abb. 170 u. 171). Mit starken Vergrößerungen (ca. 1000fach) betrachtet, bieten sich diese Nerven nicht mehr als homogene Stränge dar, sondern lassen in ihrem Inneren einzelne dünne Fäden erkennen.

Außer diesem äußeren Netz kann man noch ein zweites intraparietales nachweisen (Abb. 170). Es setzt sich aus ganz feinen Nervenfäden zusammen. Eine bemerkenswerte

Eigentümlichkeit stellen die dreieckigen Verdickungen an den Verzweigungsgabeln der Nerven dar (siehe Abb. 171).

Die Kapillaren schließlich werden von Nerven netzartig umsponnen, indem sich zwei begleitende Nerven durch zahlreiche Anastomosen verbinden (Abb. 67). Die Nerven tragen in nicht ganz gleichmäßigem Abstand voneinander angeordnete, knötchenförmige Verdickungen. Manche Kapillaren werden auch von ihrem Nerv spiralig umwunden (Abb. 172).

Besonderer Erwähnung bedarf noch die Frage, ob die Blutgefäße aller Organe die nämliche Nervenversorgung aufweisen. Wir wissen, daß die Blutgefäße verschiedener Körpergebiete auf die gleichen pharmakologischen Einwirkungen

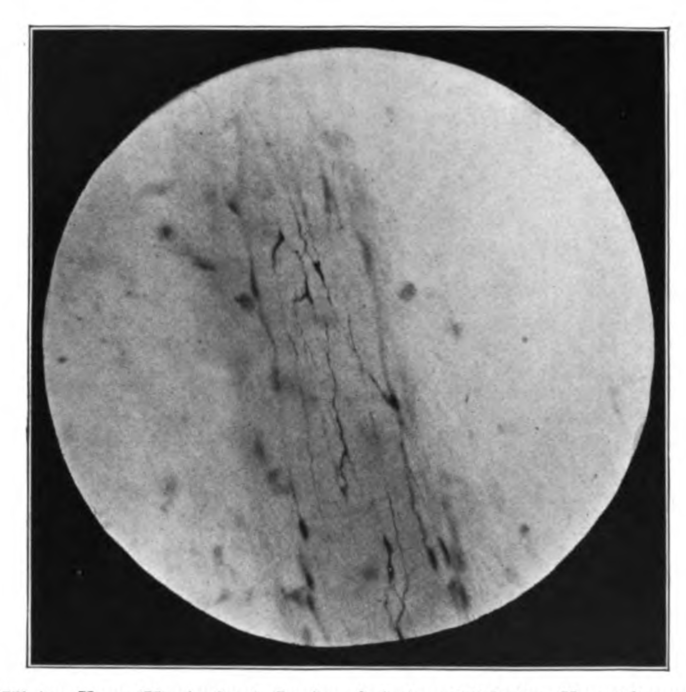


Abb. 171. Kleine Vene (Kaninchen). In dem bei etwa 300facher Vergrößerung aufgenommenen Nervennetz zeigen die Knotenpunkte der einzelnen Maschen die Gestalt dreieckiger Verdickungen.

hin verschieden reagieren. Auf Grund dieser Tatsache und im Hinblick auf gewisse physiologische Beobachtungen wurden vielfach auch morphologische Abweichungen in der Innervierung einzelner Gefäßgebiete angenommen. Den Blutgefäßen der Lungen wurden mitunter sogar Nerven überhaupt abgesprochen. Diese Annahme ist von vornherein schon sehr unwahrscheinlich und so läßt sich denn auch tatsächlich zeigen, daß die Arterien und Venen der Lungen Nerven in völlig gleichartiger Verteilung besitzen wie die Gefäße in anderen Körpergebieten. Auch Kapillaren z. B. in der Faserhaut großer Bronchien fand ich ebenso von Nervenfasern spiralig umwunden wie es Abb. 173 an einer Kapillare anderer Herkunft darstellt.

Gegenüber der häufig aufgestellten Behauptung, daß sich in der Gefäßwand Ganglienzellen befinden, muß auf Grund eingehender Untersuchungen betont werden, daß in den tieferen Schichten der Gefäßwand Zellen vom Typus

der sympathischen Ganglienzellen nicht eingelagert sind. Sollten die Gefäße wirklich nervöse Zellen beherbergen, die einen Reflex übertragen und ihre Muskulatur in einem gewissen Tonus erhalten können, so müßten sie ganz anderer Natur sein als die Zellen des vegetativen Nervensystems, welche uns bisher bekannt sind.

Dafür sprechen könnte die Tatsache, daß Adrenalin auch auf das entnervte Gefäßstück noch wirkt und daß tatsächlich nach Durchtrennung der Gefäßnerven sich ein Tonus der Gefäßwand wiederherstellt. Bei den übrigen muskulösen Hohlorganen, wie Herz und Darm ist dieser Tonus wohl an das Vorhandensein von Ganglienzellen gebunden. Hier fehlen diese. Man muß also mit der

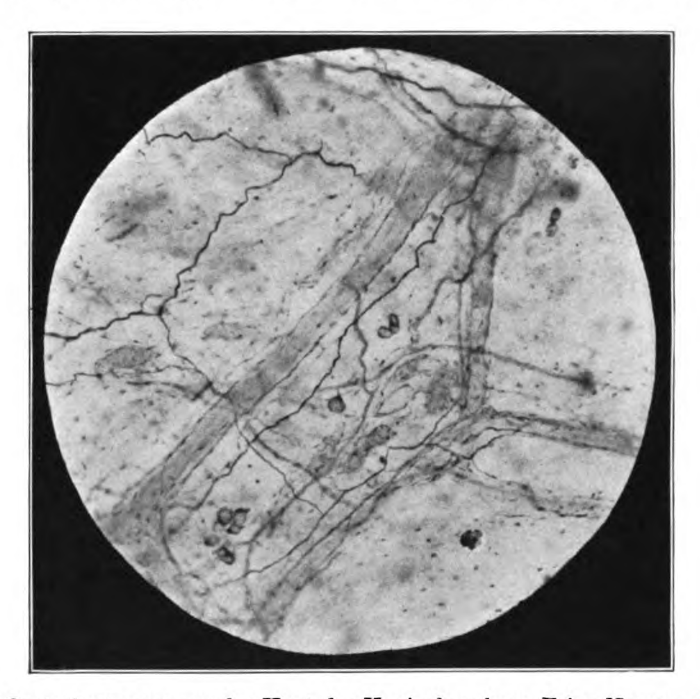


Abb. 172. Quetschpräparat aus der Haut des Kaninchenohres. Feine Nerven ziehen dicht neben den Kapillaren her und umschlingen sie durch Anastomosen. Die Nervenfäden zeigen in unregelmäßigen Abständen kleine Anschwellungen. Die strickleiterähnlichen Anastomosen sind im Mikrophotogramm nur stellenweise erkennbar. (Vitale Methylenblaufärbung.)

Möglichkeit rechnen, daß Gefäßreaktionen, welche auch an den entnervten Extremitäten auf mechanische oder thermische Reize auszulösen sind, durch direkte Einwirkung auf die Muskulatur zustande kommen.

Die Erörterung der Frage, inwieweit die Gefäßmuskulatur nach Durchschneidung der Vasomotoren leidet, gab Anlaß zu zahlreichen Arbeiten, ohne daß bisher eine endgültige Lösung gefunden wurde. Gegen die Ansicht Cassirers, daß „ein direktes trophisches Abhängigkeitsverhältnis von vasomotorischer Innervation und Bau der Muskelhaut“ ähnlich der Beziehung zwischen motorischem Nerv und quergestreifter Muskulatur bestehe, ist einzuwenden, daß der sichere Nachweis der Atrophie glatter Muskulatur nach Ausschaltung der Nerven nicht erbracht ist.

Bei der Besprechung des Nervennetzes in den Gefäßen müssen wir nochmals auf die Deutung der vasomotorischen Reflexe, welche auch nach Durchschneidung der peripherischen Nerven noch auszulösen sind, zurückkommen. Zu der Erklärung dieser Vorgänge wurde die von Langley unter dem Namen Axonreflex aufgestellte Hypothese herbeigezogen. Nach dieser Annahme würde ein die Haut treffender Reiz über eine sensible zentripetalleitende Faser nur bis dahin gehen, wo die vasomotorische Bahn von der sensiblen Faser abzweigt, und mit dieser vasomotorischen Faser zum Blutgefäß ziehen. Es würde sich also hier um einen peripherischen Reflexbogen handeln, dem aber keine



Abb. 173. Dünne Nerven verlaufen dicht neben der Kapillare. Außerdem wird die Kapillare von einem etwas dickeren Nerven spiralförmig umschlungen. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

Ganglienzellen eingelagert sind. Begründet freilich wurde die Theorie vom Axonreflex weder von physiologischer, noch von klinischer Seite. Im Gegenteil, es ist unwahrscheinlich, daß die Vasomotoren von den sensiblen Fasern abzweigen, sie scheinen vielmehr alle in einem sympathischen Ganglion des Grenzstrangs zu entspringen und getrennt von den sensiblen Bahnen nach der Peripherie bzw. nach der Haut zu verlaufen. Ein von sensiblen Nerven ausgelöster Gefäßreflex kann nach unserer Überzeugung nur über das Rückenmark zustande kommen. Die Veränderungen in der Gefäßweite, die nach Temperaturreizen auch bei durchschnittenen Nerven auftreten, müssen, wie schon erwähnt, wohl durch direkte Einwirkung der Temperatur auf die Hautgefäße erklärt werden.

Zahlreiche Fragen der peripherischen Gefäßinnervation harren noch befriedigender Beantwortung. So wissen wir nicht, ob die Vasokonstriktoren und

Vasodilatatoren getrennt an die Gefäße herantreten. Die früher geäußerte Vermutung, daß die Vasokonstriktoren die Ringmuskulatur und die Vasodilatatoren die Längsmuskulatur innervieren, läßt sich schon deshalb nicht aufrecht erhalten, weil eine vollkommene Scheidung nicht immer vorhanden ist und weil die kleinen und kleinsten Gefäße überhaupt keine deutlichen Längsmuskeln besitzen.

Das Schema der Gefäßinnervation auf Abb. 161 Seite 200 trifft wahrscheinlich nur für die Vasokonstriktoren zu. Schon wiederholt wurde darauf hingewiesen, daß die von Stricker und von Baylíß vertretene Anschauung, nach der die vasodilatatorischen Fasern aus dem Hinterhorn entspringen, wohl begründet werden kann. Nun will Dogiel[1]) im Spinalganglion regelmäßig multipolare Ganglienzellen festgestellt haben. Bestätigt sich diese Angabe, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die vasodilatatorischen Bahnen, ohne das zerebrospinale System zu verlassen, zu den Gefäßen gelangen, daß sie also wie die Fasern des kranial autonomen Systems nicht über Ganglien des sympathischen Grenzstrangs ziehen.

Eine solche Auffassung würde auch theoretisch zu begründen sein, weil die Vasodilatatoren als Antagonisten der Vasokonstriktoren nicht zu dem sympathischen, sondern zum parasympathischen System zu rechnen sind.

Die Frage, wieweit den Gefäßen Empfindlichkeit zukommt, d. h. ob von ihnen auch zentripetale Bahnen zum Gehirn ziehen, soll in dem Abschnitt über die Empfindungen in den inneren Organen erörtert werden.

Die Nervenversorgung der zarten Hirn- und Rückenmarkshaut und der Gefäßgeflechte des Gehirns[2]).

Von

Ph. Stöhr jr.-Freiburg.

Nerven der Blutgefäße.

Die größeren Arterien der Pia und des Plexus chorioideus weisen in ihrer Adventitia stets eine Anzahl parallel zur Längsachse der Gefäße gerichteter Nervenbündel auf, die aus marklosen und auch einigen markhaltigen Fasern sich zusammensetzen. Zwischen diesen Bündeln besteht durch schräg verlaufende

[1]) Dogiel gibt an, daß die sensiblen Nerven in einiger Entfernung vom Gefäß mit dünnen Markscheiden umkleidet werden. Tatsächlich enthält ja das perivaskuläre Gewebe immer auch markhaltige Nervenfasern.

[2]) Stöhr, Zur Innervation der Pia mater und des Plexus chor. des Menschen. Verhandl. der anat. Ges. Marburg **54**. 1921.

Stöhr, Über die Innervation der Pialscheide des Nervus opticus beim Menschen. Anat. Anz. **55**. 1922.

Stöhr, Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chor. des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Bonnet-Heft **63**. 1922.

Stöhr, Beobachtungen über die Innervation der Pia mater des Rückenmarkes und der Telae choriodeae beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **64**. 1922.

Fasern eine mehr oder weniger innige Verbindung; unter Umständen kann man auch schon ein, allerdings ziemlich weitmaschiges Nervennetz

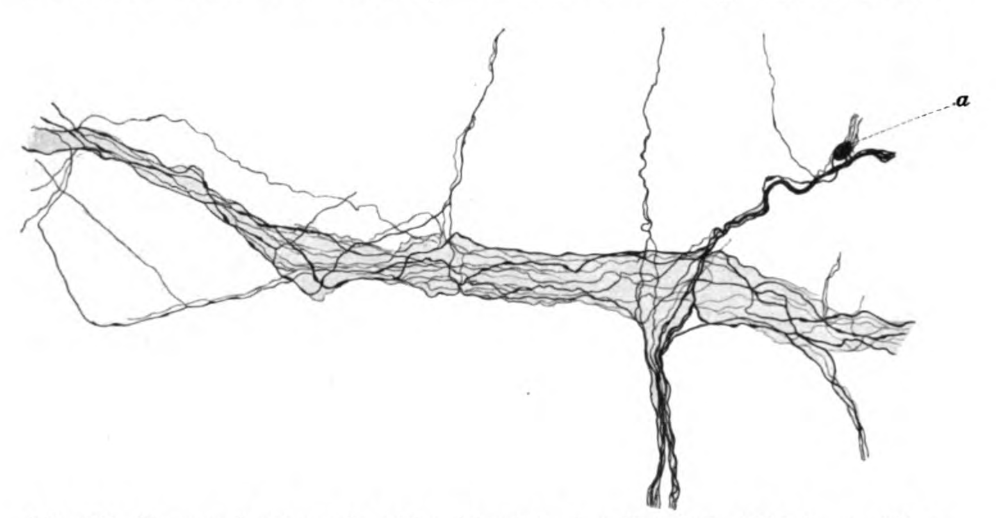


Abb. 174. Nervengeflecht aus der tiefen Adventitia einer Piaarterie. 400fach vergrößert. Zeichnung auf $^{6}/_{7}$ verkleinert. a nervöses Körperchen.

beobachten. An der Grenze zwischen Adventitia und Media findet sich ein außerordentlich dichtes, aus feinsten Fäserchen bestehendes Netz und Flechtwerk von unregelmäßigem Bau (siehe Abb. 174). Unipolare Ganglienzellen von etwa 20 Mikra Länge sind manchmal in dieses Nervennetz eingeschaltet (vgl. Abb. 175). In der Media trifft man vereinzelt äußerst feine Nerven. Gelegentlich lassen sich in der Adventitia auch Nervenendigungen, wohl sensibler Natur, beobachten; sie kommen dadurch zustande, daß sich eine einzelne Faser entweder in mehrere feinste Ästchen mit knopfförmigen Enden aufsplittert oder sich in ein knäuelartiges Gebilde aufwickelt.

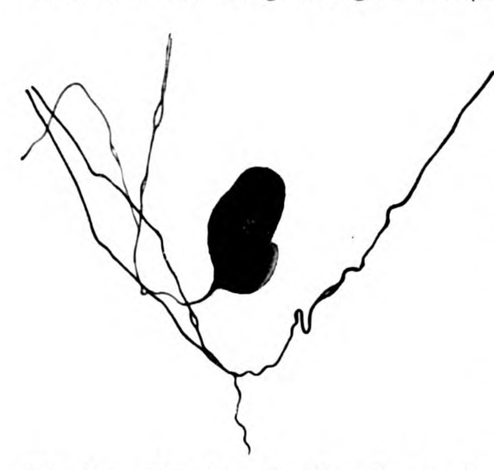


Abb. 175. Unipolare Ganglienzelle aus der Adventitia einer Plexusarterie. (1200fach vergrößert. Zeichnung auf $^{5}/_{6}$ verkleinert.)

Die kleinen Arterien der Pia, vor dem Übergang in die Kapillaren, sind von spiralig verlaufenden Zügen markloser Nervenfasern umsponnen, die durch zahlreiche Verbindungen untereinander außerordentlich feine, mit kleinen nervösen Endkörperchen ausgestattete Netze bilden können. Charakteristisch für die Innervation der Arteriolen scheint das Auftreten von sehr komplizierten Endigungen, die ihre Entstehung nicht nur den ursprünglichen, in der Adventitia einherziehenden Gefäßnerven zu

verdanken brauchen, sondern die auch durch die frei im Bindegewebe der Pia befindlichen Nerven, welche sich dann an die Wand der Piagefäße anlegen,

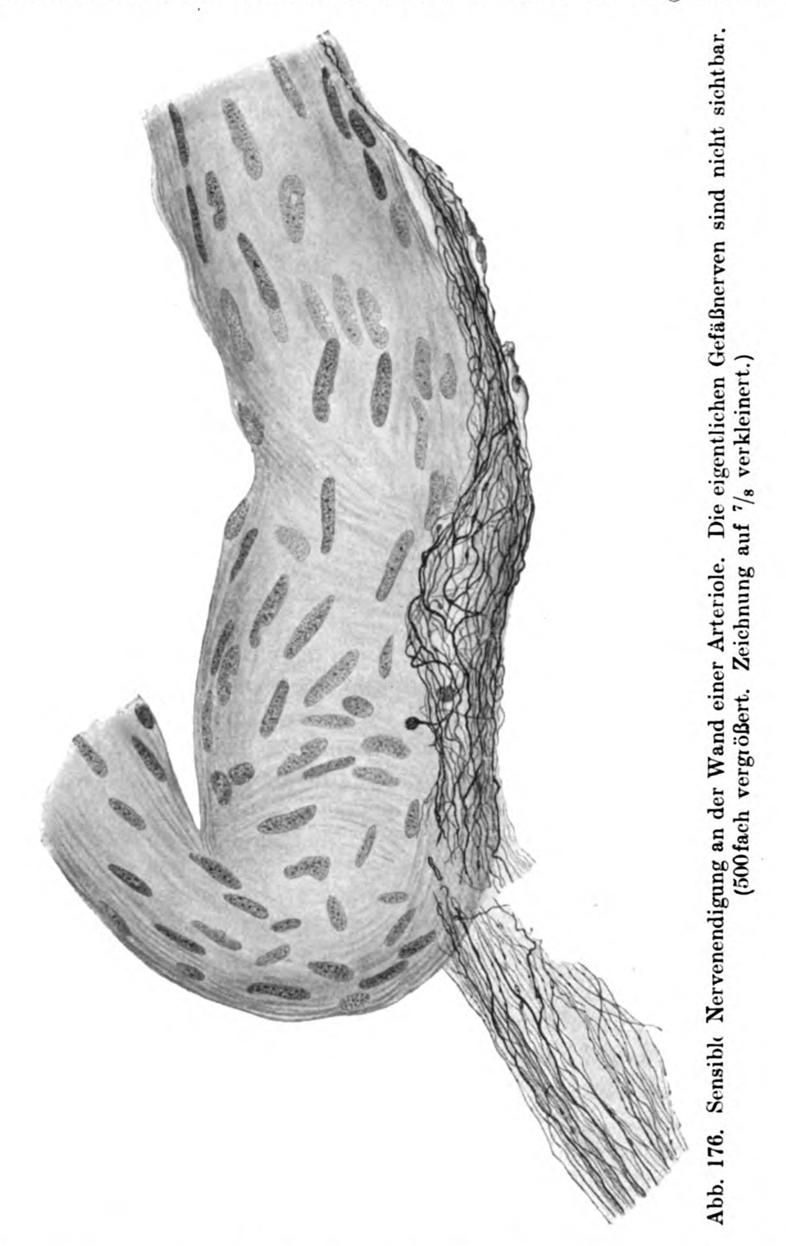


Abb. 176. Sensible Nervenendigung an der Wand einer Arteriole. Die eigentlichen Gefäßnerven sind nicht sichtbar. (500fach vergrößert. Zeichnung auf $^7/_8$ verkleinert.)

zustande kommen können (Abb. 176). An den Arteriolen des Plexus, der Pialscheide des Opticus und der Pia des Rückenmarkes waren solche Endigungen bis jetzt nicht zu finden. Die Nervengeflechte benachbarter Arteriolen sind sowohl untereinander, wie durch den frei im Bindegewebe vorkommenden Nerven durch feine Fasern verbunden.

Die sehr weiten Kapillaren werden meist von zwei bis drei sehr feinen Fasern begleitet, die sich gelegentlich in Spiralwindungen um die Gefäße herumlegen; feine, der Gefäßwand aufliegenden, knopfförmigen Enden lassen sich manchmal beobachten. Unter Umständen begleiten die Nerven die Kapillaren eine kleine Strecke weit in die Gehirnsubstanz hinein. An der Wand der Kapillaren des Plexus chorioideus sind direkt unter dem Epithel vereinzelt feinste Nervenfäserchen anzutreffen. An den kleinen Venen läßt sich öfters eine Aufsplitterung markloser Fasern in feinste, mit birnförmigen Enden versehene Ästchen beobachten, wie sie bei den Arteriolen kaum vorzufinden ist. Die Innervation der größeren Venen, einschließlich der Vena Galeni ist von derjenigen der größeren Arterien nicht verschieden.

Die Gefäßnerven der Pia und des Nervus opticus stammen ohne Zweifel vom Plexus caroticus resp. vertebralis ab; die Gefäßnerven der Rückenmarkspia lassen sich von den Geflechten ableiten, welche die größeren, für die Medulla spinalis bestimmten Gefäße begleiten.

Nervi proprii der zarten Hirn- und Rückenmarkshäute und der Gefäßgeflechte des Gehirns.

Es finden sich in der gesamten Pia und in den Plexus chorioidei eine große Menge von Nerven, die direkt augenscheinlich nichts mit der Gefäßversorgung zu tun haben, sondern gänzlich unabhängig von dem Verlauf der Blutgefäße frei im Bindegewebe einherziehen. Solche Nervenfasern, die manchmal zu ziemlich starken, bis zu 90 Mikra breiten Bündeln vereint sind, lassen sich in der Pia vor allem an der Basis des Gehirnes beobachten, was seinen Grund in der Herkunft dieser Nerven hat. Sie stammen nämlich aus sehr feinen Fädchen, die sich aus dem 3., 6., 9., 10., 11. und 12. Gehirnnerven abzweigen, um in die Pia zu ziehen. Die Nervi proprii der pialen Opticusscheide lassen sich unschwer aus dem N. oculomotorius, diejenigen der Pia des Rückenmarkes zum Teil aus feinsten Zweigen der hinteren Wurzeln ableiten. Ferner kann man gelegentlich direkt aus dem Pons entspringende, zur Pia ziehende Nervenästchen beobachten. Auch im Bindegewebe der Plexus chorioidei sind Nervenbündel aufzufinden, die für den Plexus des 4. Ventrikels aus dem N. vagus, gelegentlich auch aus Pons und Hirnschenkeln stammen. In den Plexus chorioideus, welcher dem Thalamus opticus direkt aufliegt, dringen manchmal Fasern aus der Hirnsubstanz hinein, während die Telae chorioideae gelegentlich von Fasern, aus den Tänien direkt versorgt werden.

Von diesen in den Nervenbündeln verlaufenden Fasern ist ein Teil markhaltig, die anderen sind marklos. Die Nervenbündel verringern ihr Kaliber entweder durch dichotomische Teilung oder durch Abgabe einzelner oder mehrerer Fasern; doch stehen benachbarte Bündel immer wieder durch schräg verlaufende Äste miteinander in Verbindung, so daß hierdurch ein mehr oder weniger weitmaschiges Netz zustande kommt. Die Nervenbündel in der Pia des Nervus opticus sind viel feiner wie die in der Pia des Gehirns und Rückenmarkes gelegenen und weisen eine Dicke von höchstens 40 Mikra auf. Einen kleinen Ausschnitt aus einem Nervennetz der Rückenmarkspia, das die Anordnung der Bündel und der einzelnen Fasern sehr gut erkennen läßt, zeigt Abb. 177.

Zwischen den Nervenbündeln trifft man einzeln verlaufende Nervenfasern, die fast sämtlich von den Bündeln abstammen. Sie stehen meist wiederum miteinander unter Bildung der oft beschriebenen, typischen, etwa dreieckigen

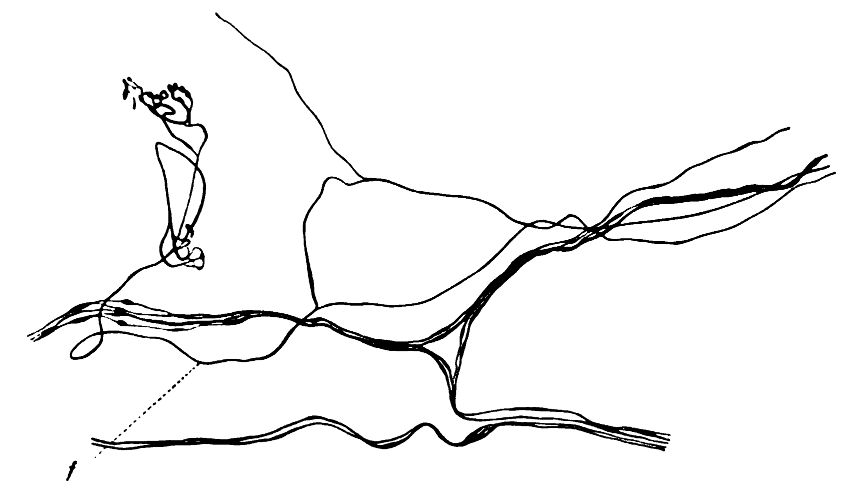


Abb. 177. Nervengeflecht mit Endigung aus der Pia des menschlichen Rückenmarkes. (45 mal vergrößert.) (O. Schultzes Natronlauge-Silbermethode, Modifikation Stöhr.) f = zuführende Faser.

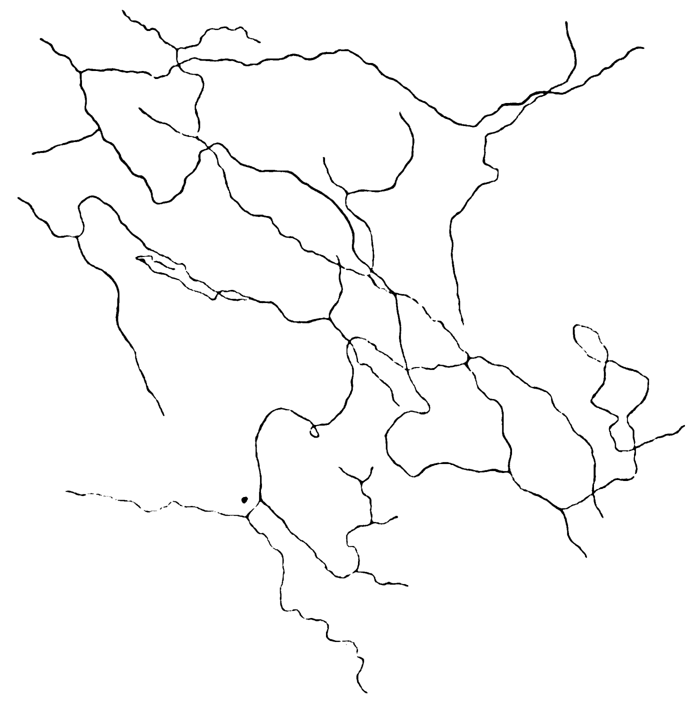


Abb. 178. Nervennetz aus der Pia des Nervus opticus. (Vergrößerung komp. Or. 4. Objektiv 8 mm. Zeiß auf $^3/_4$ verkleinert.) (O. Schultzes Natronlauge-Silbermethode, Modifikation Stöhr.)

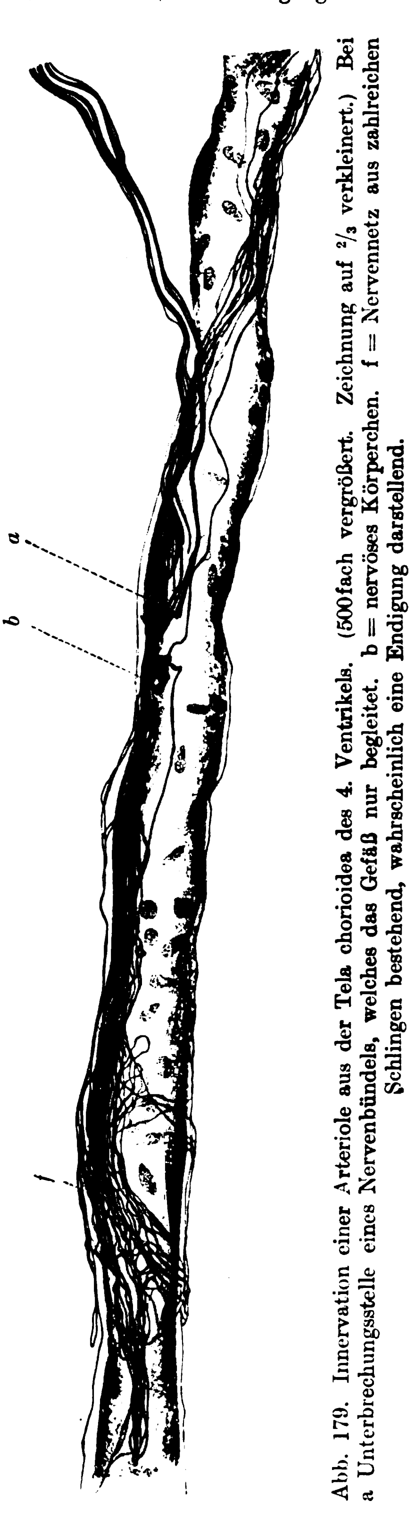


Abb. 179. Innervation einer Arteriole aus der Tela chorioidea des 4. Ventrikels. (500fach vergrößert. Zeichnung auf $^2/_3$ verkleinert.) Bei a Unterbrechungsstelle eines Nervenbündels, welches das Gefäß nur begleitet. b = nervöses Körperchen. f = Nervennetz aus zahlreichen Schlingen bestehend, wahrscheinlich eine Endigung darstellend.

Nervenknoten in Verbindung, in welchen ein gegenseitiger Austausch der Fibrillen stattfindet. Auf diese Art und Weise entsteht ein sehr feines, über die gesamte Pia verbreitetes, allerdings mit ganz verschieden weiten Maschen ausgestattetes nervöses Netz, das besonders zart in der Pia des Nervus opticus anzutreffen ist (Abb. 178).

Einzelne Nerven des Bindegewebes, oft auch ein ganzes Bündel legen sich gelegentlich an die Wand kleiner Arterien und der Kapillaren an und bilden mit den dort befindlichen, ursprünglichen Gefäßnerven ein einheitliches Geflecht (siehe Abb. 179). Sie sind mit hoher Wahrscheinlichkeit als die parasympathische Komponente der Gefäßversorgung anzusehen. Für den Verlauf einzelner Nervenfasern ist ein vielfach verschlungener Weg charakteristisch. Einige wenige dieser Fasern sind die Neuriten von Ganglienzellen, die sowohl unipolar wie multipolar, einzeln oder zu kleinen Gruppen vereint, da und dort im Bindegewebe anzutreffen sind.

Die Nervenfasern können in Form von knopfähnlichen, birnförmigen, kolbigen oder walzenförmigen Anschwellungen endigen, welche unter Umständen eine Länge von 28 und eine Breite von 10 Mikra erreichen (Abb. 180). Oder man trifft Meißnersche Körperchen von einfachem (Abb. 181) oder kompliziertem Bau, manchmal auch sehr feine, zierliche Endbäumchen an (Abb. 182).

Schließlich lassen sich noch Endgeflechte von der allerverschiedensten Form und Zusammensetzung beobachten. Zwei bis drei, manchmal eine ganze Anzahl von Fasern, die von verschiedenen Richtungen her zusammenlaufen, können an umschriebener Stelle miteinander Verbindungen und Umschlingungen bilden, in welchen sehr kleine Endkörperchen in mehr oder weniger großer Anzahl auftreten. Abb. 181 zeigt ein solches, mit vielen Endkörperchen ausgestattetes, einfaches Nervengeflecht. Manchmal verlaufen feine Äste solcher Geflechte zu benachbarten Gefäßen.

Es ist nun ganz besonders bemerkenswert, daß die Innervation der Pia in ihren verschiedenen Regionen eine verschiedene ist. In der Pia des Nervus opticus sind Endigungen der oben beschriebenen Art bis jetzt nicht aufzufinden, dagegen sind sie in der übrigen gesamten Pia ungefähr gleichmäßig verteilt. Im Bindegewebe des Plexus chorioideus splittert sich eine einzelne Faser gelegentlich in mehrere kleine, mit knöpfchenförmigen Verdickungen versehene Endästchen auf.

In manchen Regionen der Pia sind in einem Gesichtsfeld bei mittlerer Vergrößerung nur einige wenige Nervenfasern anzutreffen, z. B. an der Großhirn-

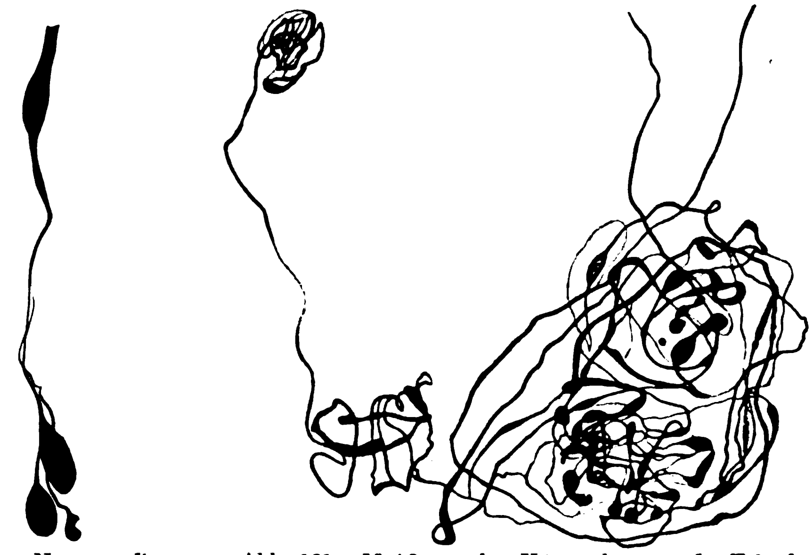


Abb. 180. Nervenendigung aus der Tela des 4. Ventrikels. (600fach vergrößert.) (O. Schultzes Natronlauge-Silbermethode, Modifikation Stöhr.)

Abb. 181. Meißnersches Körperchen aus der Tela des 4. Ventrikels. (750fach vergrößert.) (O. Schultzes Natronlauge-Silbermethode, Modifikation Stöhr.)

Konvexität und am Rückenmark. Doch gibt es auch Regionen, die durch einen ganz ungeheuren Nervenreichtum ausgezeichnet sind, z. B. die Pia am Gyrus hippocampi, die Telae des 3. und 4. Ventrikels und diejenigen Partien, die mit dem Plexus chorioideus in näherer Verbindung stehen. Abb. 183 demonstriert ein solches Nervengeflecht, aus der Tela des 3. Ventrikels, das jedoch nur einen kleinen Ausschnitt des dort vorhandenen Nervenreichtums darstellt.

Physiologische Betrachtungen.

Aus dem Nervenreichtum der Piagefäße geht ohne Zweifel hervor, daß an der Regelung des intrakraniellen Blutkreislaufes ein nervöser Faktor beteiligt sein muß. Wenn wir schon zur Annahme berechtigt sind, daß die Gefäße des Rumpfes und der Extremitäten eine antagonistische Innervation erfahren, so ist eine solche Vermutung wohl auch für die Gefäße des Zentralnervensystems

zutreffend; denn das Hinzutreten von im Bindegewebe verlaufenden, vermutlich parasympathischen Fasern zu den eigentlichen, sympathischen Gefäß-

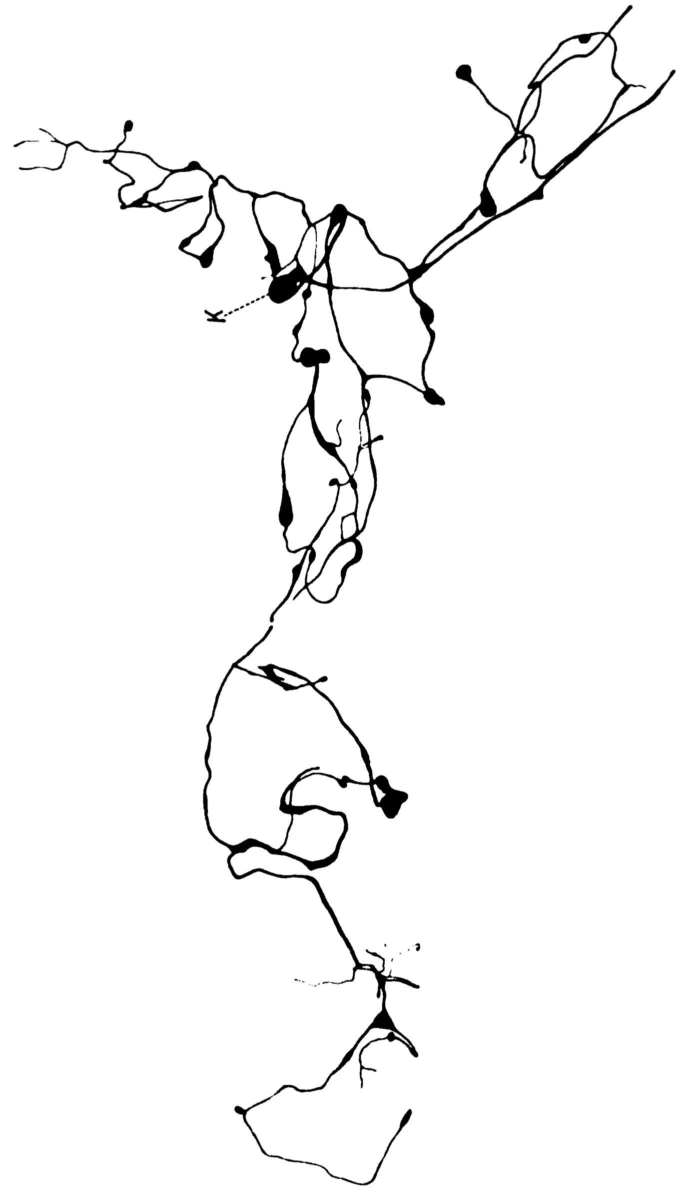


Abb. 182. Nervenendigung aus der Regio temporalis der Pia. (500fach vergrößert.) (O. Schultzes Natronlauge-Silbermethode, Modifikation Stöhr.)

nerven läßt sich einwandfrei beobachten. Der aus dem histologischen Befund heraus gezogene Schluß einer doppelten Gefäßinnervation erfährt allerdings dadurch eine Einschränkung, daß Gefäßnerven die Gefäßwand gelegentlich verlassen, eine Strecke weit im Bindegewebe einherziehen um dann wieder zum

gleichen oder zu einem anderen Gefäß zurückzukehren. Ihr Eindringen in die Gefäßwand gibt natürlich histologisch das gleiche Bild wie das Eintreten von parasympathischen Fasern, die sich aus den oben erwähnten Gehirnnerven ableiten lassen.



Abb. 183. Nervengeflecht aus der Tela des 3. Ventrikels. (275 mal vergrößert.) (O. Schultze, Natronlauge-Silbermethode, Modifikation Stöhr.)

Zu diesen Gefäßnerven kommt noch ein eigener sensibler Kontrollapparat, der besonders stark an den Arteriolen ausgebildet ist. Diese weisen einen außerordentlichen Nervenreichtum auf. Das läßt den Schluß zu, daß diesem Gefäßabschnitt bei der Regulation des Blutkreislaufes ein besonders wichtiger Anteil zufallen muß.

Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, an den innerhalb der Substanz des Zentralnervensystems befindlichen Gefäßen Nerven einwandfrei nachzuweisen;

es hat daher den Anschein als sei der gesamte nervöse Überwachungsdienst des für das Zentralnervensystem in Betracht kommenden Blutkreislaufes in die Pia verlegt worden, wodurch die so leicht schädbare nervöse Substanz vor störenden Einflüssen, die durch Schwankungen im allgemeinen Blutkreislauf hervorgerufen werden können, aufs beste gesichert sein würde.

Hiermit sei jedoch dem Nervensystem die Alleinherrschaft über die Regulation des intrakraniellen Blutkreislaufes in keiner Weise zugeteilt. Spielt doch bei den sicher nervenlosen Gefäßen der Plazenta nach den Untersuchungen von W. Schmitt[1]) die Menge des Sauerstoffs, das die jeweilige Gefäßweite bewirkende Agens eine Rolle zu, und es fällt nach den Beobachtungen von Fleisch[2]) der Wasserstoffionen-Konzentration eine ähnlich regulierende Komponente zu. Analog läßt sich auch für die Gefäße der Substanz des Zentralnervensystems eine chemische Regulation wohl denken. Wir hätten also in der chemischen und in der nervösen Beeinflußbarkeit der für das gleiche Organ bestimmten Gefäße einen Fall von doppelter Sicherung für die Regelung des Blutkreislaufes in der Schädelhöhle vor uns. Daß in den Piagefäßen auch eine chemische Regulation stattfinden kann, ist möglich, daß der intrakranielle Blutkreislauf rein mechanisch auch vom allgemeinen Körperkreislauf abhängig ist, steht sicher.

Bei den in der gesamten Pia vorhandenen Nervengeflechten und Endigungen kann es sich, wenn wir von den Gefäßnerven und den Nerven des Plexus chorioideus jetzt absehen, nur um afferente Fasern handeln. Als Reizursache für diese Nerven kommen zunächst mit der größten Wahrscheinlichkeit Spannungsunterschiede im Bindegewebe in Betracht; denn Volum- und Druckschwankungen des Blutes werden ohne Zweifel jedesmal eine Veränderung der Gewebsspannung in der Umgebung der Gefäße bewirken. Daher liegt es nahe, in dem in der Pia befindlichen nervösen Apparat Kontrollorgane für die Gefäßregulierung anzusehen, als welche wohl auch die Vaterschen Körperchen im Omentum majus der Katze oder in der Nähe größerer Blutgefäße, z. B. der Arteria peronaca anzusprechen sind.

Veränderungen in der Blutbewegung haben sicher sogleich wiederum solche der Liquorbewegung zur Folge; die hierdurch bedingte Spannungsänderung des Piagewebes würde dann als Reizursache für die dort befindlichen Nerven zu gelten haben. Eine Änderung der chemischen Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis könnte ferner einen erregenden Einfluß auf die Pianerven ausüben. Wieweit diesen Nerven Schmerzempfindung zukommt, wäre experimentell zu untersuchen.

Es ist zweifellos, daß an denjenigen Stellen des Körpers, die durch eine große Menge sensibler Nerven und Endkörperchen ausgezeichnet sind, die Reizempfindlichkeit außerordentlich gesteigert ist. Der ganz enorme Nervenreichtum in den Telae läßt wohl ohne weiteres den Schluß zu, daß diesen Gebieten eine besondere funktionelle Leistung, die ja nur in einer bedeutenden Steigerung der Reizempfindlichkeit gegenüber den nervenärmeren Regionen zu bestehen braucht, zukommt. Daß gerade über den vegetativen Zentren des 3. und 4. Ventrikels die Nervenmenge so erheblich vermehrt ist, läßt an einen ursächlichen Zusammenhang denken, vielleicht derart, daß eben jene Nervennetze einen

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. S. 100. 1922. Zeitschr. f. Biol. 1922.

[2]) Zeitschr. f. allg. Physiol. 19. 1921.

ganz besonders feinen Schutz für die darunter gelegenen Zentren vor Veränderungen in Druck, Menge und Zusammensetzung des Liquor darstellen. Somit würden die Nerven der Pia auch im Dienste der Liquorregulation stehen.

Bemerkenswert ist es, daß die Nerven der Pia nicht die einzigen sind, die geeignet wären die Liquorbewegung zu überwachen; es finden sich zwischen den Ependymzellen am Boden der Rautengrube feine Nervenfäserchen mit kolbenförmigen Anschwellungen, denen ohne Zweifel eine ähnliche Aufgabe zufällt. Bei den Vertebraten mit Ausnahme des Menschen wurden solche Organe von Agduhr [1]) nachgewiesen.

Daß die Tätigkeit des Plexus chorioideus eine nervöse Regelung erfährt, ergibt sich ohne weiteres aus der Anwesenheit von Nerven. Daneben können auch Hormone und Gifte die Liquorproduktion beeinflussen (Dixon und Halliburton, Flexner [2])). In welchem Zusammenhang übrigens der Plexus chorioideus mit der Liquorbewegung steht, ist noch nicht völlig klar dargestellt.

Sehr wahrscheinlich ist es, daß bei Kopfschmerz, wie er bei der Meningitis oder bei Steigerung des Hirndrucks auftritt, den in der Pia befindlichen Nerven eine Rolle zukommt. Zerebrales Erbrechen läßt sich vielleicht durch die Beteiligung des N. vagus an der Innervation von Pia und Plexus chor. des 4. Ventrikels erklären. Doch ist beim Zustandekommen von Störungen der intrakraniellen Blut- und Liquorbewegung zweifellos ein Ineinandergreifen von verschiedenen Faktoren vorhanden; daher läßt sich über die Beteiligung eines einzelnen Faktors an den krankhaften Erscheinungen bis jetzt nichts Sicheres aussagen.

Die Innervation der Bronchien.

Von

W. Glaser-Hausstein.

In gleicher Weise, wie wir es schon vorher an anderen vom vegetativen System innervierten Organen kennen lernten, verfügen auch die Bronchien über eine doppelte, das ist antagonistische Nervenversorgung. So setzt sich der Plexus pulmonalis anterior und posterior aus sympathischen und parasympathischen, das ist Vagusfasern zusammen.

Die Einwirkung des Vagus auf die Bronchialmuskulatur erhellt aus physiologischen Feststellungen (E. Weber u. a.), wonach Reizung des peripherischen Vagusendes Kontraktion der Bronchialmuskeln und damit Verengerung der Bronchien herbeiführt. Bemerkenswert erscheint es, daß sich bei diesem Versuch die Reizwirkung auf die Bronchien beider Lungen erstreckt, nur mit dem Unterschied, daß sie auf der Seite der Reizung stärker hervortritt. Danach kommt also dem Vagus die bronchokonstriktorische Funktion zu. Hingegen gelingt es, z. B. durch Pharmaka, die erfahrungsgemäß erregend auf den sympathischen Apparat wirken, Erweiterung der Bronchien infolge Erschlaffung ihrer Muskulatur herbeizuführen. Nach Mollgaard [3])

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Anat. **66**. 1922.
[2]) Journ. of exp. med. **27** u. **28**. 1918.
[3]) Arch. f. Physiol. 1914. H. 1 u. 2.

soll der sympathische Anteil des Plexus pulmonalis dem Ganglion stellatum und dem Ganglion cervicale medium entstammen.

Die Wirkung bronchokonstriktorischer Pharmaka im Tierexperiment wird übrigens nach E. Weber [1]) nur durch gleichzeitige Durchschneidung beider Vagi und des Halsmarkes unterbrochen. Er nimmt für die Bronchokonstriktoren neben einem Zentrum im Gehirn ein zweites untergeordnetes im Rückenmark an, wohin er auch ein Zentrum für die Erweiterung der Bronchien verlegt. Elektrische Reizung des peripheren Halsmarkstumpfes verursacht — also wohl durch Vermittlung sympathischer Bahnen — Entspannung der Bronchialmuskulatur bzw. Erweiterung der Bronchien.

Der nervösen Verbindung zwischen Plexus pulmonalis und Bronchien dienen feine Nerven, die vom Plexus zu den Bronchien hinziehen. Sie dringen in die

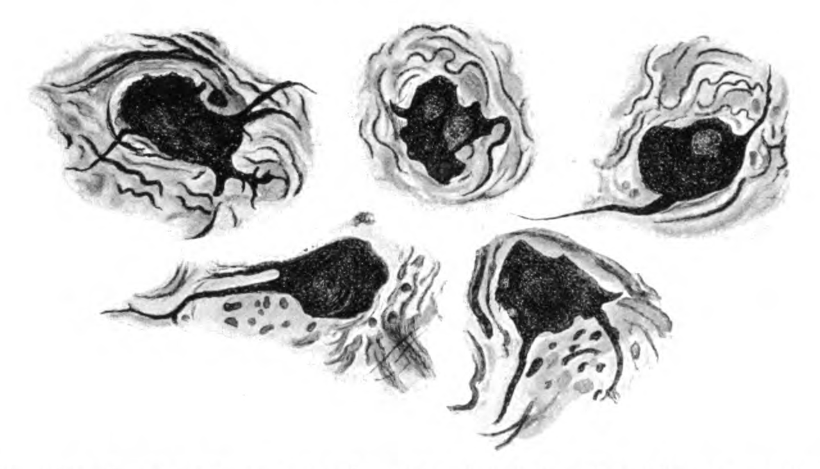


Abb. 184. Ganglienzellen aus den Bronchien, bei starker Vergrößerung gezeichnet. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Bronchialwand ein. Verfolgt man sie hier eine Strecke weit innerhalb der Faserhaut, so findet man stellenweise kleine Knötchen, die Anhäufungen von Ganglienzellen darstellen.

Wie L. R. Müller [2]) an Präparaten, die mittels der Bielschowskyschen Methode gewonnen waren, zeigte, handelt es sich um multipolare Ganglienzellen mit ziemlich dicken knorrigen Fortsätzen, die sich schon nach kurzem Verlauf verzweigen (siehe Abb. 184). Die ziemlich spärlichen Dendriten verflechten sich teilweise untereinander.

Untersucht man weiterhin die Bronchialwand mit Hilfe vitaler Färbung, so kann man sich von der reichlichen Nervenversorgung der gesamten Bronchialwand überzeugen.

Die großen Bronchien, die den nämlichen histologischen Bau zeigen wie die Trachea, beherbergen innerhalb ihrer ziemlich mächtig entwickelten bindegewebigen Hülle neben den schon erwähnten, übrigens nicht zahlreichen Ganglienzellhäufchen Nervenfasern verschiedenen Kalibers. Man findet hier kräftige, markhaltige bzw. gemischtfaserige Nerven,

[1]) Studies over det respiratorische Nerve system hos fluisoeldyreue. Kopenhagen 1910.
[2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101.** 1910.

sowie dünne Faserbündel, die sich nach meinen Beobachtungen großenteils aus marklosen Elementen zusammensetzen. Dringt man tiefer gegen das Lumen vor, so stößt man zunächst auf die Knorpel, deren Perichondrium von einigen Nervenfäden durchzogen wird. Durch reichliche Nervenversorgung zeichnet sich weiterhin die Muskelschicht aus. Zahlreiche dünne Nerven breiten sich an der Außenfläche und ganz besonders an der Innenfläche der Ringmuskelschicht aus. Gerade an letzterer Stelle, also zwischen Muskularis und Submukosa kommt es zu einer geflechtartigen Ansammlung. Wie aus Abb. 185 ersichtlich, sind es einzelne dünne Nervenfäden und aus wenigen Fasern bestehende Bündel, die sich hier vereinigen. Die Nerven der muskulären Wandschicht verlaufen größtenteils in der Längsrichtung des Bronchus, also senkrecht zum Verlauf der Muskelfaserbündel. Auch in das Innere der Muskelschicht treten Nervenfäden ein, und man sieht sie auf und zwischen den Muskelfaserbündeln hinziehen und stellenweise auch mit kleinen Knötchen endigen. Nach meinen Untersuchungen, die sich auf die Bronchien verschiedener Tiere, vorwiegend von

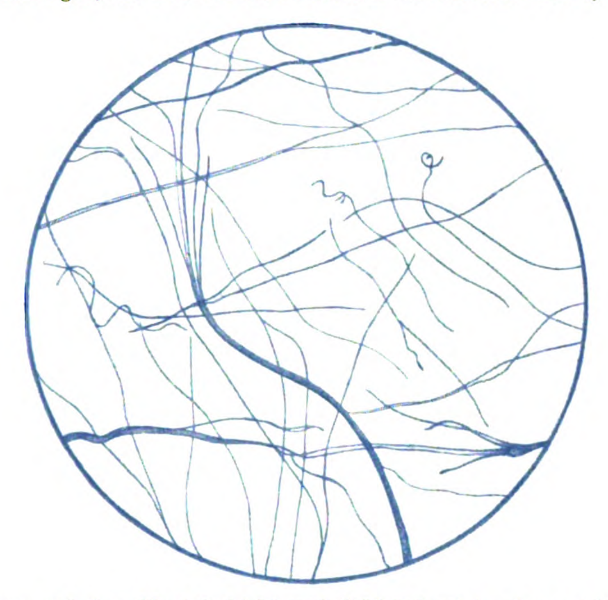


Abb. 185. Plexus zwischen Muskelschicht und Schleimhaut in einem mittleren Bronchus des Schweines. (Starke Vergrößerung.)

Rind und Schwein erstreckten, scheint es sich hier um marklose Nervenfasern zu handeln. Schließlich trifft man noch in der Mukosa Nervenfasern, einzeln und in dünnen Bündeln an, die in ihrem mehr geraden oder welligen Verlauf vielfach überkreuzen und verzweigen. An geeigneten Präparaten läßt sich erkennen, daß feinste Nervenfasern bis an die Epithelschicht herantreten und hier mit knötchenförmigen Anschwellungen endigen. Interessant sind einige schlingenartige Gebilde, die mir in der Bronchialschleimhaut des Schweines wiederholt begegneten (siehe Abb. 185).

Die geschilderte intramurale Nervenverteilung findet sich prinzipiell gleichartig in den Bronchialästen verschiedenster Größe. Einzelne unwesentliche Abweichungen sind in der veränderten Wandstruktur der kleinen Bronchien bedingt, wird doch z. B. die Entfaltung des Knorpelgerüstes mit Abnahme des Volumens geringer, um in den kleinen Bronchien völlig aufzuhören. So haben, wie zu erwarten, selbst die feinsten Luftröhrenverzweigungen ihre Nerven, wissen wir doch auch, daß die Muskulatur selbst bis in das eigentliche respiratorische System vordringt, wo noch die Alveolargänge mit Bündeln glatter Muskelfasern ausgestattet sind. Letzteren wird neuerdings die Fähigkeit peristaltischer

Bewegung und damit vielleicht ein wichtiger Anteil am Respirationsvorgang zugeschrieben. Daraus erhellt die Bedeutung der reizzuführenden Nerven. Bezüglich der Funktion der intramuralen Bronchialnerven muß man wohl ganz allgemein annehmen, daß sie mit der glatten Muskulatur der Bronchialwand und mit den Schleimdrüsen dort in Beziehung stehen und motorische und sekretorische Erregungen vermitteln, während man naturgemäß in den Nerven der Schleimhaut rezeptorische Elemente erblicken wird.

Störungen in der Innervation der Bronchien kommen in asthmatischen Zuständen zum Ausdruck. Es ist freilich unwahrscheinlich, daß alle Formen von Asthma bronchiale ätiologisch als reine Neurosen aufzufassen sind. In vielen Fällen stellt jedenfalls die Innervationsstörung erst eine Folge gewisser katarrhalisch-entzündlicher Schleimhautveränderungen dar, wogegen aber auch nicht in Abrede gestellt werden darf, daß Reizerscheinungen seitens der Schleimhaut durch primäre Störung der Innervation verursacht sein kann. Sicherlich läßt sich das Vorkommen von Asthma lediglich als Innervationsstörung nicht von der Hand weisen.

Die Möglichkeit der Entstehung asthmatischer Anfälle aus nervöser Ursache ergibt sich übrigens aus ihrer reflektorischen Auslösbarkeit von verschiedenen Nervengebieten (so dem der Nase) aus, mit gewisser Einschränkung auch aus ihrer Zugänglichkeit für hypnotische Beeinflussung. Hierher gehört ferner die Beobachtung bronchokonstriktorischer Krämpfe infolge heftiger Gemütsbewegungen.

Als reflektorisch ausgelöst sind wohl die Fälle von sog. Sexualasthma zu betrachten. Unter dieser Bezeichnung werden asthmatische Anfälle verstanden, die im Gefolge von Störungen im Sexualapparat auftreten. Inwieweit dabei etwa innersekretorischen Vorgängen noch eine Vermittlerrolle zukommt, läßt sich nicht allgemein entscheiden. Ähnlich verhält es sich auch mit der Erfahrung, wonach bei manchen an Asthma leidenden weiblichen Kranken die Anfälle zeitlich regelmäßig mit den Menses zusammentreffen.

Auf alle Fälle muß man als Vorbedingung für das Auftreten von Asthma bronchiale bzw. nervosum eine Übererregbarkeit des bronchokonstriktorischen Nervenapparates, unter Umständen auch des vasomotorischen annehmen.

Die Anregung zur Kontraktion werden der Bronchialmuskulatur, wie eingangs dargelegt wurde, durch die dem Vagus entstammenden Nervenfasern zugeleitet. Das den Vagus in seinen Endapparaten lähmende Atropin ist daher imstande, einen bestehenden Kontraktionszustand der Bronchien zu lösen. Eine dem klinischen Erfolg nach fast gleichartige Wirkung aber läßt sich auf entgegengesetztem Wege durch Adrenalin erzielen vermöge seiner Fähigkeit, die dilatatorischen sympathischen Nervenenden in der Bronchialmuskulatur zu erregen.

Die Innervation der Schilddrüse.

Von

O. Renner-Augsburg.

Die Drüsen mit innerer Sekretion nehmen im Rahmen des vegetativen Nervensystems eine besondere Stellung ein. Einerseits wirken ihre Produkte in der verschiedensten Weise verstärkend oder abschwächend auf die Erregungs-

vorgänge in diesem Nervensystem, andererseits steht die Absonderung ihrer Sekrete in engem Abhängigkeitsverhältnis zum vegetativen Nervensystem.

An erster Stelle ist die Schilddrüse zu nennen; erzeugt doch ihr Ausfall ein ganz umrissenes Krankheitsbild, das Myxödem. Durch die gesteigerte Funktion dieser Drüse wird ein zwar vielgestaltiger, aber ebenfalls deutlich umschriebener Symptomenkomplex hervorgerufen, den wir unter dem Namen der Basedowschen Krankheit zusammenfassen.

Die Glandula thyreoidea wird vom Sympathicus und vom Vagus aus mit Nerven versorgt. Also auch sie wird doppelt innerviert. Durch die Nervi laryngei treten mit den Gefäßen verlaufend die Nerven in die Drüsen ein. Aber auch vom Rekurrens des Vagus und von den Nervi pharyngei des Vagosympathicus sind Fasern beschrieben worden, die sich an der Bildung der Plexus thyreoidei beteiligen. Die Nerven teilen sich in kleine Äste auf, die entweder an den Gefäßen endigen oder an die Drüsenzellen herantreten und hier zwischen den Epithelzellen mit einfachen terminalen Endfädchen endigen.

Die frühere Angabe, daß in der Drüse selbst Ganglienzellen vorkommen, hat sich als nicht stichhaltig erwiesen.

Die Erforschung der Wirkung dieser Nerven auf die Schilddrüse hat zunächst dem vasomotorischen Einfluß gegolten. Hier stimmen alle Forscher überein, von denen vor allem der aus der Asherschen Schule hervorgegangene Ossokin[1]) genannt sei, daß die vasomotorische Innervation durch die Nervi laryngei erfolgt. Und zwar sollen sowohl der Nervus laryngeus superior wie der Nervus laryngeus inferior beide Arten von Gefäßnerven, also Vasokonstriktoren wie vor allem auch Vasodilatatoren führen.

Bot der Nachweis des vasomotorischen Einflusses der Schilddrüsennerven keine besondere Schwierigkeit, so war die Feststellung von sekretorisch einwirkenden Nerven bedeutend komplizierter. Erst Asher[2]) und seiner Schule gelang es, einwandfrei den Beweis für das Vorhandensein von sekretorischen Nerven zu erbringen.

Von den Berner Forschern wurde die Tatsache, daß das Schilddrüsenprodukt die Erregbarkeit des Nervus depressor und auch die Erregbarkeit des Vagus (Ossokin) steigert, zum Nachweis der sekretorischen Innervation der Schilddrüse benutzt. Durch Reizung der Schilddrüsennerven ließen sich diese gleichen Erscheinungen hervorrufen, ein Beweis, daß durch den Nervenreiz die Schilddrüsensekretion erregt wurde. Es war damit auch zum ersten Male festgestellt, daß eine Drüse mit innerer Sekretion bezüglich der Absonderung ihres Sekrets unter Nerveneinfluß steht. Welche dieser Nerven vom sympathischen Grenzstrang stammen und welchem vom Vagus, also vom parasympathischen System aus die Schilddrüsensekretion beeinflussen, das läßt sich freilich infolge der Zartheit der Fasern und infolge der Geflechtbildung im Vagosympathicus und in den Nerven im Plexus thyreoideus nicht feststellen.

Auch die Beteiligung der Schilddrüse am Wärmehaushalt läßt sich als Beweis dafür heranziehen, daß diese Drüse vom vegetativen Nervensystem unmittelbar

---

[1]) Ossokin, Zur Frage der Innervation der Glandula thyreoidea. Zeitschr. f. Biol. **63**.

[2]) Asher und Flack, Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluß von Nervenreizung. Zeitschr. f. Biol. **55**.

sekretorische Reize empfängt. Die Schilddrüse gibt nämlich nach dem Wärmestich Stoffe an das Blut ab, welche die Oxydationen, also die Wärmebildung des isolierten überlebenden Herzens steigern (Mansfeld, Löwi). Die Schilddrüse gehört zu den vielen Organen, welche unter der Herrschaft der vegetativen Zwischenhirnzentren die Wärmeregulation besorgen. Näheres hierüber findet sich im Ausschnitt: „Wärmeregulation und Stoffwechsel".

Die Nervenversorgung der Brustdrüse.

Von

R. Greving-Erlangen.

Die Nerven, welche die Mamma versorgen, entstammen, wie zuerst C. Eckhard[1]) nachwies, den Rami cutanei laterales des 2.—6. Interkostalnerven und ziehen in der Haut radiär zur Brustwarze. Sie sind in der äußeren Haut, in der Areola und Papilla Mammae zahlreich, dagegen spärlich im Inneren der Drüse. Von den in der Haut ziehenden Nerven zweigen die Rami glandulares ab, die in das Innere der Drüse gehen. Die eigentlichen Drüsennerven entspringen von den Rami cutanei laterales des 4.—6. Interkostalnerven.

Außer diesem spinalen Nerven gelangen noch rein sympathische Zweige, welche die Arteria thoracica longa und die vorderen Rami perforantes der Arteriae intercostales umspinnen, zur Brustdrüse [Hyrtl[2])]. Rüdinger[3]) hält es für „höchst wahrscheinlich", daß sympathische Fäden mit der Arteria mammaria zur Brustdrüse verlaufen. Ein sicherer anatomischer Nachweis für das Vorhandensein von sympathischen Fasern, die zur Brustdrüse ziehen, fehlt also noch; jedoch wären ohne sie manche physiologischen Tatsachen nicht erklärbar. Ganglienzellen sind bisher in den zur Brustdrüse ziehenden Nerven und in der Mamma selbst nicht festgestellt; auch konnte trotz mehrfach darauf gerichteter Untersuchungen das Eindringen von Nervenfasern in die Drüsenacini bisher nicht nachgewiesen werden.

C. Eckhard[4]) durchschnitt bei milchenden Ziegen den das Euter versorgenden Nervus spermaticus externus der einen Seite. Er konnte daraufhin keine Veränderung der Drüsentätigkeit feststellen. Dagegen will Röhrig[5]) auf Reizung des Ramus inferior des Nervus spermaticus Stillstand der Milchsekretion, auf Reizung des Ramus glandularis beschleunigte Sekretion festgestellt haben. Röhrigs Ergebnisse wurden bei Nachuntersuchungen von C. Eckhard nicht anerkannt; auch von v. Herff[6]) wurden sie abgelehnt. Haidenhein[7]) sah bei Durchschneidung des Nervus spermaticus bei Hund

[1]) Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie 1858. Vgl. weiter: Otto v. Herff, Beiträge zur Lehre der Galaktorrhoe 1889. — Max Pfister, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 5. 1901. — Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1916.

[2]) Hyrtl, zit. nach M. Pfister, l. c.

[3]) Rüdinger, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen. 1873. Abb. 1.

[4]) Eckhard, l. c.

[5]) Röhrig, Arch. f. path. Anat. u. Phys. und für klin. Med. von Virchow. 1876.

[6]) v. Herff, l. c.

[7]) Haidenhein, Physiologie der Absonderungsvorgänge in Hermanns Handb. d. Phys. 5.

und Katze keine Veränderung der Milchsekretion. Versuche von Minorow [1]), Pfister [2]) und Basch [3]), die durch kreisförmige Umschneidung der Mamma oder durch Transplantation des Organes an andere Körperstellen die Brustdrüse von jedem Nerveneinfluß zu isolieren suchten, ergaben keine stärkere Beeinträchtigung der Funktion. Goltz [4]) durchschnitt bei einer trächtigen Hündin das Lendenmark, bei einer anderen resezierte er das Rückenmark vom 3. Brustwirbel abwärts; beide Tiere konnten ihre gesund geborenen Jungen mit gutem Erfolg säugen.

Resektion des Plexus hypogastricus, des ganzen unteren Teiles des Sympathikus beim Kaninchen [Pfister[5])] und Herausnahme des Ganglion coeliacum brachte keine quantitative Änderung der Milchabsonderung, jedoch soll eine qualitative Veränderung aufgetreten sein: die Milch soll ausgesprochene Kolostrumeigenschaft angenommen haben. Basch fand diese „Colostrierung" am deutlichsten bei Exstirpation des Ganglion coeliacum und gleichzeitiger Durchschneidung des Nervus spermaticus.

Aus allen diesen Befunden geht hervor, daß die Milchdrüse in ihrer Funktion vom Nervensystem weitgehend unabhängig ist; jedoch scheint nach den Feststellungen von Basch das Nervensystem und besonders das vegetative bei den feineren Vorgängen in der Drüsenzelle, die zur Milchbildung führen, einen regulatorischen Einfluß auszuüben.

Die Entwicklung der Brustdrüse und die Einleitung der Milchsekretion nach der Geburt ist nach neueren Untersuchungen durch chemische Reizstoffe (Hormone), die von den inneren Geschlechtsorganen ausgehen, bedingt. Dagegen sind zweifellos bei der Unterhaltung der Milchabsonderung und bei dem Entleerungsvorgang nervöse Reflexe wirksam. Dies lehren uns mannigfache Beobachtungen an stillenden Frauen. Die nach der Geburt zunächst nur spärliche Milchabsonderung wird durch den Saugreiz angeregt; häufiges Anlegen steigert die Milchbildung. Kurze Zeit nach Anlegen des Kindes fühlen die Frauen ein Prickeln und Ziehen von der Peripherie der Drüse nach der Warze zu; diese Empfindung wird als „Einschießen" der Milch bezeichnet. Und zwar schießt die Milch beim Saugen an einer Warze in beide Drüsen ein; dann fließt Milch aus der Brustwarze aus, an der das Kind angelegt wurde.

Ist nach dem letzten Stillen ein längerer Zeitraum verflossen, so genügt oft schon der Gedanke an das Stillen, um das Einschießen der Milch zu erzeugen. Daß eine Mutter schon beim Anblick und beim Hören ihres hungrigen, schreienden Kindes ein Einschießen der Milch in die Brust empfindet, wird uns von einer Wöchnerin bestätigt. In diesem Fall, der an die vermehrte Speichel- und Magensaftsekretion bei Erblicken von leckeren Speisen erinnert, handelt es sich um einen sog. bedingten Reflex, der vom Gehirn zweifellos über vegetative Bahnen zur Brustdrüse verläuft.

Wenn beim Saugen an der weiblichen Brust nicht nur aus der entsprechenden Drüse Milch abfließt, sondern auch in die anderseitige Drüse Milch einschießt, so muß dies als ein spinaler Reflex angesprochen werden. Dieser Reflex wird

---

[1]) Minorow, Arch. de Soc. Biol. de St. Petersburg. **3.**
[2]) Pfister, l. c.
[3]) Basch, Arch. f. Gyn. **44.** 1893.
[4]) Goltz, Pflügers Arch. **63.**
[5]) Pfister, l. c.

durch sensible, spinale Fasern von der Brustwarze, an welcher gesaugt wurde, ausgelöst. Der zentripetale Schenkel des Reflexes mündet zweifellos in sympathische Ganglienzellgruppen der Seitenhörner des mittleren Brustmarkes; von hier geht der zentripetale Schenkel über den Ramus communicans albus zu Ganglienzellen des Brustteils des Grenzstrangs, um von dort über graue Verbindungsfasern zum spinalen Nerven und mit diesem zur Brustdrüse zu ziehen. Zum Teil gehen aber vermutlich die zentrifugalen Fasern dieses Reflexes mit den Gefäßen zur Brustdrüse.

Um lokale, lediglich in der Drüse zustande kommende Reflexe kann es sich deshalb nicht handeln, weil dann die Tatsache, daß es beim Saugen auch zum Milchfluß an der nicht gereizten Brustdrüse kommt, nicht erklärbar wäre.

An kontraktilen Elementen, die bei der Milchausstoßung in Betracht kommen könnten, finden sich in der Brustdrüse außer elastischen Fasernetzen die sog. Korbzellen. Diese liegen zwischen der Tunica propria und dem sezernierenden Zellparenchym; ihre morphologische und physiologische Bedeutung ist jedoch noch nicht klar gestellt. Ein Teil der Autoren rechnet sie den muskulären Elementen zu und schreibt ihnen Kontraktilität zu. Glatte Muskelfasern sind in der Papille und im Warzenhof in reicher Menge vorhanden; sie verlaufen teils longitudinal, teils bilden sie, besonders in der Papille, sphinkterartige Ringmuskeln. Desgleichen sind im Drüsenbereich, wenn auch in geringerer Zahl, glatte Muskelelemente festgestellt. Wie die verschieden gerichteten Muskelfasern im Einzelfall arbeiten, ist noch nicht geklärt.

Mit dem Anlegen des Kindes kommt es zur Erektion der Warze, damit diese dem Kinde „mundgerecht“ wird. Diese Erektion ist sicherlich durch die Kontraktion der großen glatten Ringmuskelschichten des Warzenhofes bedingt. Soweit es schon vor dem Saugakt und vor der Berührung der Warze zur Erektion kommt, handelt es sich um psychische, bedingte Reflexe. Wenn die Brustwarze erst auf Berührungs- und auf Saugreize hin sich zusammenzieht und sich stellt, dann kann diesem Vorgang sowohl ein spinaler Reflex als auch ein rein örtlicher, direkt auf die glatten Muskelfasern wirkender Reiz zugrunde liegen.

Sofort nach der Erektion der Warze kommt es auf den Saugreiz hin zu Ausströmen der Milch. Hier liegt, wie oben besprochen, ein spinaler Reflex vor. Der von den Ganglienzellen in den Seitenhörnern des Brustmarkes kommende Reiz hemmt wahrscheinlich den normalen Tonus des Sphinkter der Milchausführungsgänge, der bis dahin den Abfluß der Milch verhinderte. Der gleiche Reiz führt wohl auch zu Kontraktion der glatten Muskulatur im Drüsenbereich, denn die Milch strömt aus der Brustwarze ab. Verliert das Kind während des Trinkens infolge einer Bewegung die Brustwarze, so sieht man die Milch in Tropfen hervorquellen, ja herausspritzen. Die Tätigkeit des Kindes besteht daher im wesentlichen nicht im Aussaugen der Brust, sondern darin, den Reflex der Milchausstoßung auszulösen.

Seit langem ist es bekannt, daß Reizung der Brustwarze zu Uteruskontraktionen führt; insbesondere ruft Saugen des Kindes Kontraktionen des puerperalen Uterus hervor, die recht schmerzhaft sein können und als „Nachwehen“ bezeichnet werden. Ob direkte Nervenverbindungen zwischen den von der Brustdrüse kommenden zentripetalen Fasern und den zur Gebärmutter ziehenden

zentrifugalen Bahnen bestehen, scheint uns zweifelhaft zu sein. Lassen sich doch Gebärmutterkontraktionen auch durch schmerzhafte Reize, die irgend sonst wo am Körper gesetzt werden, auslösen. Und wenn sie von der Mamilla, ähnlich wie von der Nasenschleimhaut, so sehr leicht und so sehr lebhaft zu erzeugen sind, so mag das vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß die Mamilla überaus empfindlich ist und daß von dort leicht Kitzelempfindung erzielt werden kann.

Krankhafte Vorgänge in der Tätigkeit der Brustdrüse wurden, wenigstens soweit sie durch nervöse Störungen bedingt sind, nur selten beobachtet. Teils handelte es sich um krampfartige Zustände der glatten Muskulatur, teils um Veränderungen der Sekretion der Brustdrüse.

Erstere wurden als Brustwarzenkrampf von Zimmermann[1]) und Stettner[2]), letztere als „Mammakrisen" bei Tabes beschrieben. Beide Krankheitsformen sind meist von heftigen Schmerzen begleitet.

In dem von Zimmermann mitgeteilten Fall trat bei einer stillenden Frau, die keinerlei Zeichen einer nervösen Konstitution bot, einige Minuten nach Beendigung des Stillgeschäftes ein Erblassen der Brustwarze auf, so daß diese ganz weiß wurde. Dieser Vorgang dauerte 5—8 Minuten und war von lebhaften in die Mamma ausstrahlenden Schmerzen begleitet. Ähnliche Zustände waren auch bei der vorausgegangenen Schwangerschaft beobachtet worden. Sie konnten durch Abkühlung, durch Betupfen mit Alkohol, aber nicht durch mechanische Reizung willkürlich ausgelöst werden. Zimmermann nimmt als Ursache dieser krampfartigen Erscheinungen einen lokalen, tonischen Krampf der glatten Muskulatur an.

Einen etwas anderen Verlauf nahm der von Stettner beschriebene Fall. Hier entstanden 5—10 Minuten nach dem Stillen krampfartige, schneidende Schmerzen, die anfangs auf die Brustwarze beschränkt waren, dann aber in Brust, Arm und Rücken ausstrahlten. Die Schmerzen wurden von Erblassen der Brustwarze, zyanotischer Verfärbung der Alveola und Druckempfindlichkeit des Drüsenkörpers begleitet. Manchmal griffen die geschilderten Erscheinungen nach Abklingen auf der einen Seite auf die andere über; sie konnten auch unabhängig vom Stillen morgens beim Waschen auftreten. Nach vier Wochen trat Besserung ein, doch wurde diese erste Krampfperiode von einer zweiten abgelöst.

Nunmehr war morgens die rechte Brust kleiner als die linke; sie schien leer, während die linke Brust prall gefüllt war. Bei Herannahen der Stillzeit, nachdem der geschilderte Zustand $1/4$ Stunde gedauert hatte, trat „schlagartig" ein Umschwung ein! Die rechte Brust erreichte in kürzester Zeit den Umfang der linken. „Man hatte den Eindruck, als ob ein vorhandener Krampfzustand des gesamten Drüsenkörpers sich gelöst hätte und dadurch erst das Einschießen der Milch ermöglicht hätte." Auch diese zweite Krampfperiode dauerte vier Wochen und klang unmittelbar vor Auftreten der ersten Menstruation ab. Stettner nimmt als Ursache dieser Erscheinungen von Brustkrampf eine Übererregbarkeit eines spinalen Reflexes auf dem Boden einer krampfbereiten Konstitution an. Das periodenhafte Auftreten der Krampferscheinungen, ihr Abklingen kurz vor Auftreten der ersten Menstruation bringt Stettner mit innersekretorischen Einflüssen, insbesondere der Ovarien in Zusammenhang.

Da nur zwei derartige Fälle von Brustwarzenkrampf in der Literatur niedergelegt sind, so scheint es sich hier um ein seltenes Vorkommnis zu handeln. Zugrunde liegt diesem Krampf eine übermäßige Kontraktion der glatten Muskulatur, die reflexartig über das Rückenmark ausgelöst wird; wenigstens gilt dies für den zuletzt mitgeteilten Fall. Wesentliche sekretorische Störungen fanden sich nicht. Die gleichzeitig auftretenden Schmerzen sind durch

---

[1]) Zimmermann, R., Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 20. 1920.
[2]) Stettner, Monatsschr. f. Kinderheilk. 24. H. 2.

die Kontraktionen der glatten Muskulatur bedingt und gleichen damit in ihrer Entstehungsart den Kolikschmerzen bei Gallenblasen-, Nieren- und Blasensteinen, oder bei Darmspasmen und Kontraktionen des Uterus.

Sekretorische Störungen der Brustdrüse sind bei Tabes beobachtet worden. Auch hier handelt es sich um ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis; in der Literatur wurden bisher 5 Fälle beschrieben (Schmidtpott [1]), Siding [2]), Halban [3]), Biberstein [4]). Meist lag eine ununterbrochene Sekretion von Milch vor; einmal wurde eine fetthaltige, blutig-seröse Flüssigkeit und einmal eine solche von Kolostrumeigenschaft ausgeschieden. Diese Sekretionsstörung kann sich über Jahre hin erstrecken, sie wurde bis zu 10 Jahren beobachtet. Gewöhnlich ist sie von krisenartig auftretenden Schmerzanfällen in der Brustdrüse begleitet. Über die pathologische Grundlage dieser krankhaften Erscheinungen herrscht noch keine Klarheit. Siding nahm eine Reflexneurose infolge tabischer Störungen im abdominalen sympathischen Geflecht an. Diese Vermutung stände im Einklang mit dem experimentellen Ergebnis von Basch [5]), der Kolostrierung der Milch am deutlichsten bei Exstirpation des Ganglion coeliacum und gleichzeitiger Durchschneidung des Nervus spermaticus fand. Die Mammakrisen sind wohl als sensible Reizerscheinungen zu denken.

Die Nervenversorgung der Schlundröhre [6]).

Von

R. Greving-Erlangen.

Makroskopische Anatomie.

Die makroskopischen Innervationsverhältnisse der menschlichen Speiseröhre fanden bisher in der anatomischen Literatur keine zusammenhängende und eingehende Besprechung. Ich sah mich deshalb veranlaßt, die Nervenversorgung des Ösophagus an mehreren Leichen genauer zu studieren [7]). Die Präparation der einzelnen Nervenäste mußte ihrer Feinheit und Zartheit wegen unter der Lupe vorgenommen werden. Die makroskopische Nervenversorgung der Schlundröhre zeigt, soweit hierbei sympathische Fasern beteiligt sind, bei den einzelnen Präparaten ein verschiedenes Verhalten. Da es zu viel Raum in Anspruch nehmen würde, jedes Präparat in Worten zu schildern, oder durch eine Abbildung wiederzugeben, habe ich in Abb. 186 versucht, ein zusammen-

[1]) Schmidtpott, Inaug.-Diss. Freiburg 1908.

[2]) Siding, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8 u. 9. 1909.

[3]) Halban, Arch. f. Gynäkol. **75**. 1905, zit. nach Siding.

[4]) Biberstein, H., Klin. Wochenschr. 1. Jahrg. Nr. 2. 1922.

[5]) Basch, l. c.

[6]) Kurzer Bericht über Untersuchungen, die in einer Dissertation „Die Innervation der Speiseröhre", Würzburg 1919, niedergelegt sind; dort ist auch eine genauere Literaturübersicht gegeben (veröffentlicht in der Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre **101**. 1920).

[7]) Diese Untersuchungen wurden im anatomischen Institut zu Würzburg unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Lubosch ausgeführt, dem ich für weitgehende Unterstützung und Beratung zu großem Dank verpflichtet bin.

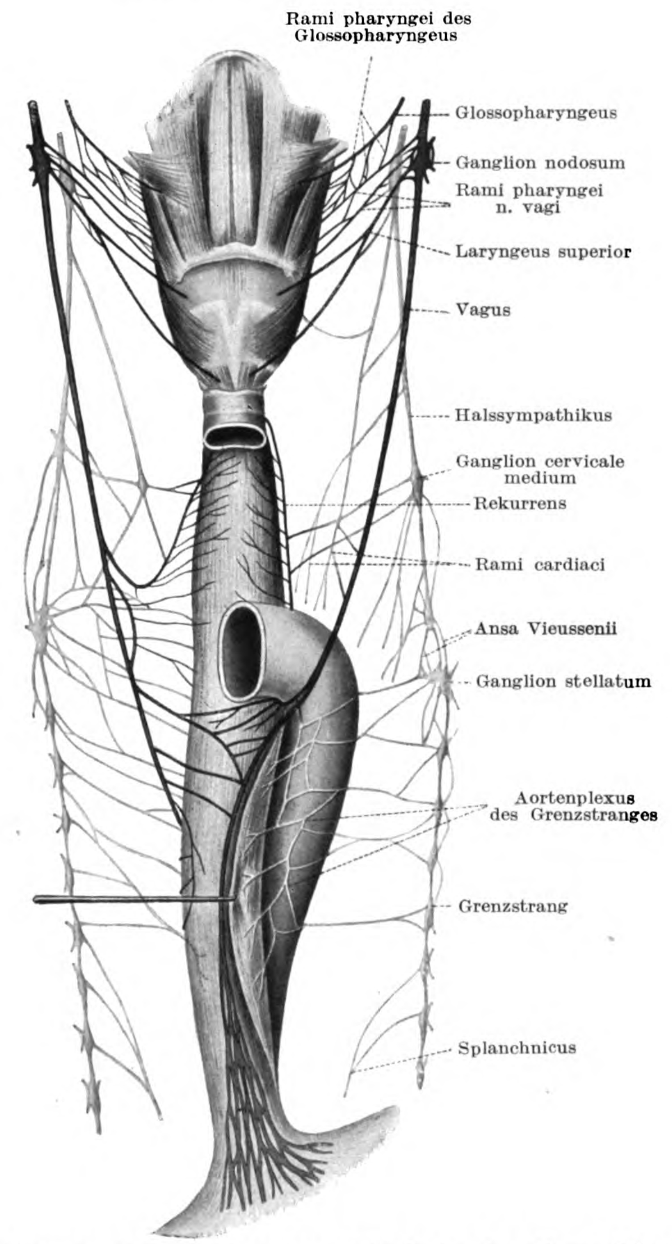


Abb. 186. Die Nervenversorgung des Pharynx und der Speiseröhre. (Sympathicus blaßgrau, Vagus schwarz.)

fassendes Bild von den Innervationsverhältnissen der Schlundröhre zu entwerfen, in dem die wichtigsten Befunde der einzelnen Präparate enthalten sind.

Die Konstriktoren des Pharynx empfangen ihre motorischen Impulse durch Vermittlung des Plexus pharyngeus, der aus 2—3 Rami pharyngei des Nervus glossopharyngeus und 1—2 Rami pharyngei des Nervus vagus gebildet wird. Dem Plexus mischen sich aus dem Ganglion cervicale superius sympathische Äste bei; diese treten teils in die Rami

pharyngei des Nervus vagus vor der Plexusbildung, teils verflechten sie sich mit dem Plexus, teils aber ziehen sie, ohne an der Plexusbildung sich zu beteiligen, direkt zu der Pharynxmuskulatur. Den Ästen des Nervus glossopharyngeus ist mehr der obere Abschnitt des Pharynx, den Vagusästen dessen mittlerer und unterer Teil zugewiesen; an der Grenze der beiden Nervengebiete tritt Plexusbildung ein.

Zur Innervation des Halsteiles der Speiseröhre entsendet der Nervus vagus den Nervus recurrens; dieser gibt, wie aus Abb. 186 zu ersehen ist, zahlreiche parallel verlaufende Äste an die Speiseröhre ab, welche die Mittellinie nicht überschreiten und auch keine Plexusbildung eingehen. Am Thorakalteil erreichen beide Nervi vagi die Speiseröhre, um nunmehr in der bekannten Weise den Ösophagus zu begleiten, wobei der rechte Vagus regelmäßig zwei bis drei stärkere Nervenäste an den linken abgibt.

Die Beteiligung des Sympathicus an der Innervation der Speiseröhre erscheint nicht so eindeutig und regelmäßig wie bei der Nervenversorgung des Pharynx (vgl. hierzu Abb. 186). Konstant findet sich ein starker oder in mehrere feine Fasern aufgelöster Ast, der vom rechten Ganglion stellatum zum Nervus vagus verläuft. Handelt es sich um einen einheitlichen Strang, so mündet er an der Ursprungsstelle des Nervus recurrens und vermischt sich mit dem Vagusstamm; sind es zwei oder mehr Äste, so verläuft ein schwächerer Ast zum Nervus recurrens, die übrigen münden weiter unterhalb in den Vagusstamm oder ziehen als selbständige Nerven an der Speiseröhre abwärts. Eigenartigerweise war diese rechts so konstante Verbindung linkerseits nur selten in schwacher Ausbildung zu finden. Weiterhin empfängt die Speiseröhre sympathische Fasern durch Vermittlung des Nervus recurrens von den Rami cardiaci des zervikalen Teiles des Sympathicus. Vom Thorakalteil des Sympathicus aus ziehen Nervenäste teils direkt zur Speiseröhre, teils bilden diese, wie aus Abb. 186 zu entnehmen ist, zunächst den Aortenplexus und senden von hier aus erst Fasern zur Speiseröhre.

Zusammenfassend wäre zu betonen, daß die sympathischen Nerven in den einzelnen Präparaten nicht das gleiche konstante Verhalten zeigen, wie man es bei den Ästen der Gehirnnerven, des Nervus glossopharyngeus und Nervus vagus feststellen kann. Nie gleicht ein Präparat dem anderen hinsichtlich der Versorgung der Speiseröhre mit sympathischen Fasern. Bald fehlt ein Ast, der in dem einen Präparat stark entwickelt sein kann, in einem anderen ganz, oder er erscheint in mehrere Äste aufgelöst; bald zieht er direkt zur Speiseröhre, bald schließt er sich dem Nervus vagus oder Nervus recurrens an oder folgt einem in der Nähe ziehenden Gefäß. So sind die Bahnen, auf denen sympathische Fasern der Speiseröhre zugeführt werden, zahlreich und sehr wechselnd, sei es, daß sie direkt in selbständigem Verlauf zur Speiseröhre ziehen oder sich dem Vagusstamm anschließen und so indirekt zur Speiseröhre gelangen. Bereits in der Höhe des Ganglion nodosum treten sympathische Fasern aus dem Ganglion cervicale superius in die Vagusbahn über, denen weiter abwärts noch andere folgen.

Es ergibt sich somit auch für den Ösophagus die Gültigkeit des im vegetativen System herrschenden Gesetzes der doppelten Innervation, einerseits durch den sympathischen Grenzstrang, andererseits durch das parasympathische, kranial-autonome System. Diese beiden Systeme setzen aber ebensowenig wie bei den übrigen Organen des vegetativen Systems direkt an der glatten Muskulatur an, sondern sie wirken, wie die mikroskopischen Untersuchungen zeigen werden, auf einen in die Wandungen des Ösophagus eingelagerten, d. h. intramuralen Ganglienzellenapparat.

Mikroskopische Anatomie.

Nachdem zuerst Remak[1]) 1852 und nach ihm noch andere Autoren über das Vorkommen peripherischer Ganglien in den Wandungen des Verdauungs-

[1]) Joh. Müller, Arch. f. Anat. u. Phys. 1858.

apparates einschließlich des Ösophagus berichtet haben, hat in jüngster Zeit Molhant [1]) in seiner Arbeit über den Nervus vagus die Innervationsverhältnisse des Ösophagus am Kaninchen studiert. Seine Befunde stehen in schroffem Gegensatz zu den bisherigen Ergebnissen. Er glaubt mit Sicherheit feststellen zu können, daß die motorische Innervation des Ösophagus sich nicht unter Vermittlung eines postganglionären Neurons, sondern direkt durch das erste Ursprungsneuron betätige. Nirgends fand er im Ösophagus sympathische Ganglienzellen und lehnt daher die Zwischenschaltung von sympathischen Neuronen bei der Innervation des Ösophagus ab.

Um eine Klärung dieser Frage zu erreichen, habe ich von der Speiseröhre des Menschen aus verschiedenen Höhen zahlreiche Präparate mit der Biel-

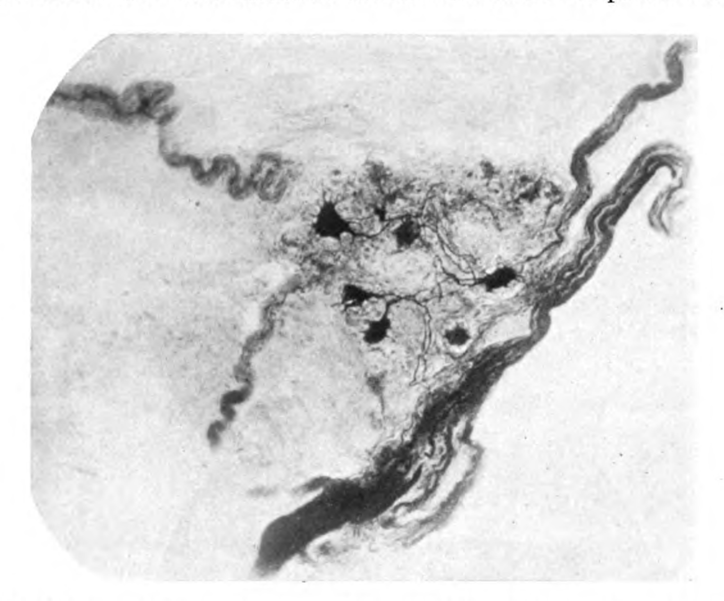


Abb. 187. Intermuskulärer Plexus aus der Speiseröhre des Menschen. (Mikrophotogramm.) (Bielschowskysche Silberfärbung.)

schowskyschen Silberfärbung in der Großschen Modifikation angefertigt. Es gelang hierbei, wie aus den beigegebenen Mikrophotogrammen [2]) zu ersehen ist, prächtige Bilder von Ganglienzellen und dem intermuskulären Nervengeflecht zu gewinnen.

Der zwischen Längs- und Ringfaserschicht ausgebreitete Plexus besteht aus bald dickeren, bald dünneren Nervensträngen, die zu einem engmaschigen Netz verflochten sind (siehe Abb. 187). In die Knotenpunkte dieses Nervengeflechtes sind Gruppen von Ganglienzellen eingelagert. Von ihnen strahlen nach allen Richtungen Nervenbündel aus, die aus zahlreichen, ganz feinen und welligen marklosen Nervenfasern gebildet sind. Die Ganglienknötchen beherbergen eine wechselnde Zahl von Ganglienzellen (vgl. Abb. 188—190); ich konnte bis zu 40 Ganglienzellen in einer Gruppe zählen; isoliert liegende Ganglienzellen lassen sich nur ganz selten finden. Vielfach liegen die Ganglienzellen kreisförmig

[1]) Le nerf vague. Le Névraxe 1913.

[2]) Die Mikrophotogramme wurden von Dr. Peltason, Würzburg, angefertigt, dem ich hierfür meinen besten Dank ausspreche.

angeordnet, ein Bild, das besonders dann auftritt, wenn die Schnitte in der Längsrichtung geführt sind. An anderen Stellen sind die Ganglienzellen halbmondförmig gelagert (siehe

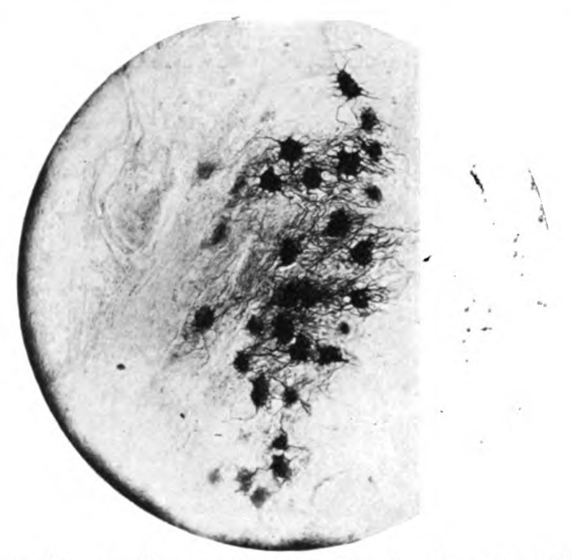


Abb. 188. Intermuskuläres Ganglion aus der Speiseröhre des Menschen. (Mikrophotogramm. 100fache Vergrößerung. Bielschowskysche Silberfärbung.)

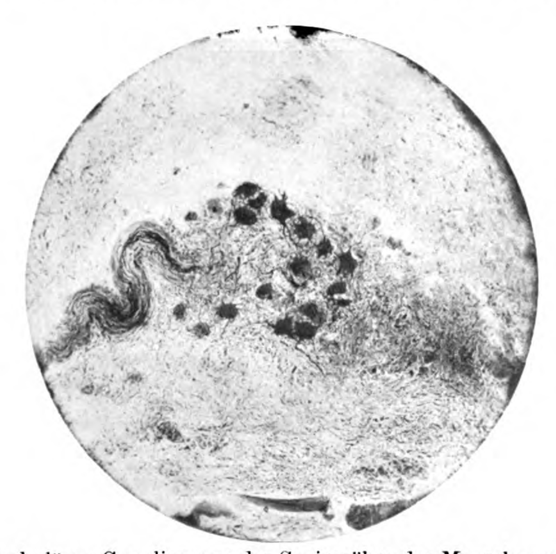


Abb. 189. Intermuskuläres Ganglion aus der Speiseröhre des Menschen mit ausstrahlendem Nervenfaserstrang. (Mikrophotogramm. 90fache Vergrößerung. Bielschowskysche Silberfärbung.)

Abb. 189), ihre Neuriten strömen trichterförmig zu einem Nervenbündel zusammen; hin und wieder ist zufällig ein Neurit weithin zu verfolgen, wie er zu dem Nervenbündel hinzieht und in ihm verläuft. Die intermuskuläre Natur des in Frage stehenden Hautplexus ist am besten an Schrägschnitten zu ersehen (siehe Abb. 190). Man sieht hier die senkrecht

verlaufende Längs- und die wagrecht hinziehende Ringmuskelfaserschicht, zwischen ihnen den Plexus mit seinen Ganglien.

Nur in diesem Nervengeflecht, also intermuskulär, wurden Ganglienzellen gefunden. Obgleich wir zahlreiche Präparate durchmusterten, gelang es uns nie, in der Submukosa Ganglienzellen nachzuweisen. Doch lassen die nach Bielschowsky behandelten Präparate in dieser Frage keinen sicheren Schluß zu, denn bei der Gefrierschnittmethode löst sich häufig die Submukosa mit der Mukosa ab, und nur bei wenigen Präparaten bleibt sie in defektem Zustande bestehen.

Der eben beschriebene Plexus ist erst 3—4 cm unterhalb des Kehlkopfes festzustellen; oberhalb dieser Stelle finden sich wohl einzelne Nervenbündel,



Abb. 190. Intermuskuläres Ganglion aus der Speiseröhre des Menschen; glatte und quergestreifte Muskelelemente der Längs- und Ringfasermuskelschicht. Die glatten Muskelfasern sind breiter und heller, die quergestreiften schmaler und dunkler. (Mikrophotogramm. 45fache Vergrößerung.)

jedoch keine Ganglienzellen; hier besteht die Muskularis hauptsächlich aus quergestreifter Muskulatur, wenn auch schon vereinzelte glatte Muskelelemente beigemischt sind. Die glatten Muskelfasern treten ebenso wie intermuskulärer Plexus und Ganglienzellen erst zwei Querfinger breit unterhalb des Ringknorpels zahlreicher auf und verdrängen die quergestreifte Muskulatur mehr und mehr. Doch lassen sich bis zur Mitte der Speiseröhre und darüber hinaus quergestreifte Muskelfasern feststellen. Aus der Gegend der Bifurkation stammt das Präparat, das Abb. 190 wiedergibt, wo schon bei schwacher Vergrößerung deutlich die schlanken und kernarmen quergestreiften Muskelelemente, die sich dunkler färben, von den helleren, breiten und kernreichen glatten zu unterscheiden sind.

Die Ganglienzellen zeigen den Typ der multipolaren sympathischen Ganglienzelle (siehe Abb. 187); sie sind von einer Kapsel umgeben, deren Kerne bei Hämatoxylinfärbung deutlich zu erkennen sind. Neben dieser charakteristischen Zellform finden wir im mikroskopischen Bild noch zahlreiche Abarten. Damit

entsteht die Frage, ob sich unter den Ganglienzellen verschiedene Typen aufstellen lassen, ein Versuch, der schon von einzelnen Autoren gemacht wurde, so von Koslowsky für die Ganglienzellen des Ösophagus. Wohl sahen wir sehr verschiedenartig gestaltete Ganglienzellen, so ovale, die nur an beiden Polen Dendriten zeigten, Zellen mit kurzen dicken Fortsätzen oder solche, die ihre Dendriten nur nach einer Seite einer in der Nähe liegenden Ganglienzelle entgegensenden. Doch zu groß ist die Zahl der Übergänge zwischen den einzelnen Formen, als daß eine scharfe Trennung vorgenommen werden könnte. Nur eine Unterscheidung wäre vielleicht zu treffen: einmal Zellen, die in großer Anzahl zahlreiche kleine, mitunter etwas umgebogene Dendriten zeigen, die nicht über die Zellkapsel hinauszugehen scheinen, im Gegensatz hierzu Zellen mit wenigen, dafür langen, breit ansetzenden Dendriten. Ein Hinausgehen der Dendriten über den Bereich der Ganglienzellengruppen, wie es Koslowsky beschreibt, wurde nicht festgestellt.

Auf welche Art Vagus- und Sympathicusfasern mit den intramuralen Ganglienzellen des Ösophagus in Kontakt treten, ist aus unseren Präparaten

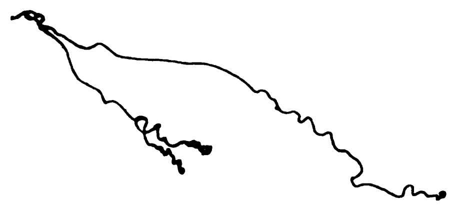


Abb. 191. Nervenendigungen in der Speiseröhrenmuskulatur des Meerschweinchens (nach Glaser).

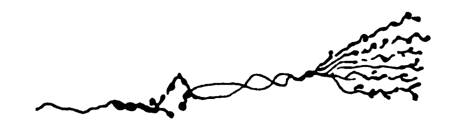


Abb. 192. Nervenendigungen in der Speiseröhrenmuskulatur des Meerschweinchens (nach Glaser).

nicht ersichtlich. Zu zahlreich sind die im Ganglion sich verflechtenden Dendriten und Nervenfasern, so daß die Ganglienzellen von einem dichten Nervenfasernetz umgeben sind, in dem die Einzelheiten der Nervenendigungen nicht erkennbar sind. Ebensowenig läßt sich mit der Bielschowskyschen Methode die feinere Endverästelung an der Muskelfaser genau verfolgen, wie auch die Art der Verteilung von markhaltigen und marklosen Fasern mit dieser Methode nicht zu klären ist. Über diese Fragen stellte Dr. Glaser, Hausstein, schon früher Untersuchungen an, wobei er vorwiegend die Färbung mit Rongalitweiß am lebenden und überlebenden Gewebe und die Markscheidenfärbung von E. Fränkel verwandte. Hierbei stellte er fest, daß sich die Nerven in der Submukosa in ähnlicher Weise wie in der Muskularis ausbreiten. Auch er konnte nirgends im submukösen Plexus Ganglienzellen nachweisen. Zu einem letzten Geflecht vereinigen sich Nervenfasern, die dem submukösen Plexus entstammen, unmittelbar an der Basis des Epithels, um von hier aus Endzweigchen, die in kleine Knötchen auslaufen, zu den Epithelzellen zu entsenden. Die Mehrzahl der Fasern des intramuralen Nervengeflechtes ist marklos. Die an die Muskelfasern herantretenden Nervenendigungen ähneln nach Glaser denen im Epithel der Schleimhaut und bestehen meist aus kurzen, mit Endknöpfchen versehenen Abzweigungen. Die Endknötchen liegen dem Muskel unmittelbar an. Hier und da sieht man auch etwas andersartig gestaltete Endapparate, so büschelförmige oder spiralige Bildungen (siehe Abb. 191 u. 192);

niemals vermißt man die endständige Anschwellung. Insbesondere sei noch hervorgehoben, daß Glaser entgegen den Befunden Molhants auch beim Kaninchen den gleichen intramuralen Ganglienzellenapparat nachwies, wie er oben beim Menschen beschrieben wurde.

Physiologie.

Der Speiseröhre fällt die Aufgabe zu, die mit dem Munde aufgenommenen Nahrungsmittel durch den Schluckakt dem Magen zuzuführen. Dieser Vorgang, zunächst willkürlich eingeleitet, wird im weiteren Verlauf dem Willen entzogen; er wird zum Schluckreflex. Wenngleich der Schluckreflex im Beginn nicht vom vegetativen System ausgelöst wird, muß er hier doch wegen der Anregung, die er der Peristaltik der Speiseröhre gibt, kurz besprochen werden.

Nach dem luftdichten Abschluß der Rachenhöhle wird durch Kontraktion der Mm. mylohyoidei und der Mm. hyoglossi die Schluckmasse unter hohen Druck gestellt und wie durch einen Spritzenstempel nach der Richtung des geringsten Widerstandes in die Speiseröhre gepreßt. Früher vermutete man, daß durch die Kontraktionswirkung der genannten Muskeln die Speisen in der Hauptsache bis zum Magen gespritzt würden und die peristaltische Welle lediglich die an der Wand haften gebliebenen Teile in den Magen zu befördern habe. Neuerliche Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß diese rasche Beförderungsart nur für Flüssigkeiten gelten kann, daß dagegen voluminösere Bissen erst durch peristaltische Kontraktionen dem Magen übermittelt werden. Man muß somit annehmen, daß die treibenden Kräfte des Schluckmechanismus sich aus zwei Komponenten zusammensetzen, einmal aus der Druckkraft der quergestreiften Muskeln des Schlundes, deren Erregung auf zerebrospinalen Bahnen erfolgt, dann aus der Peristaltik der glatten Speiseröhrenmuskulatur, die durch reflektorische Vorgänge im vegetativen Nervensystem zustande kommt.

Der Schluckreflex wird durch mechanische Reizung bestimmter Schleimhautstellen der Mund- und Rachenhöhle ausgelöst. Je nach der bei den einzelnen Tierarten verschiedenen Lage dieser Schluckstellen erfolgt die zentripetale Reizleitung durch den zweiten Ast des Trigeminus, den Glossopharyngeus und den Nervus laryngeus superior, der wohl vorzüglich als zentripetaler Hauptschlucknerv in Betracht kommt. Der Nervus glossopharyngeus enthält außer Fasern für die Schluckerregung solche für die Schluckhemmung. Der zentrifugale Reiz des Schluckreflexes wird den beteiligten Muskeln durch Äste des Vagus, des Glossopharyngeus und des dritten motorischen Astes des Trigeminus zugeleitet; die Speiseröhre selbst erhält ihre motorischen Reize einerseits durch den Nervus recurrens und Thorakaläste des Vagus, andererseits durch sympathische Zweige; hierzu treten noch Impulse, die im intramuralen Geflecht zustande kommen.

Die peristaltische Welle, die gewöhnlich nur als Teilvorgang des gesamten Schluckaktes auftritt, kann experimentell auch für sich allein ausgelöst werden. Bei Einbringen eines Fremdkörpers in die Speiseröhre beginnt oberhalb von diesem eine peristaltische Welle, ohne daß ein Schluckakt vorhergeht. Durchschneiden der entsprechenden Vagusnerven verhindert das Auftreten der peristaltischen Welle, es liegt also kein rein muraler Reflex vor. Zentripetaler und zentrifugaler Reiz müssen vielmehr über den Nervus recurrens und Vagus verlaufen. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch die Tatsache, daß Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Halsvagus, sofern der andere Vagus intakt ist, zu einer tetanischen Zusammenziehung der ganzen Speiseröhre führt. Hierbei kommt es zu einer Erregung sämtlicher dem Ösophagus entstammender sensibler Fasern, die dann ihrerseits den empfangenen Reiz an die motorischen Fasern des intakten Vagus weitergeben, wodurch eine Kontraktion der gesamten Speiseröhre herbeigeführt wird.

Obwohl so verschieden geartete Nerven, wie der Nervus trigeminus, glossopharyngeus, vagus und hypoglossus an dem Schluckakt beteiligt sind, besteht doch eine außerordentliche Gesetzmäßigkeit im Ablauf dieses Reflexes. Diese Tatsache wird nur verständlich durch die Annahme, daß dem Schluckakt ein besonderes Zentrum übergeordnet ist. Für

die Richtigkeit dieser Hypothese sprechen besonders die Untersuchungen von Mosso[1], der nachwies, daß Durchschneiden der Speiseröhre oder Resektion ganzer Stücke die Peristaltik nicht zum Stehen bringe, wenn nur die abgetrennten Stücke mit ihren Nerven in Verbindung bleiben, während hingegen Durchschneiden dieser Nerven das Auftreten der peristaltischen Welle verhindert. Das Schluckzentrum liegt in der Medulla oblongata lateralwärts und oberhalb der Alae cinereae und fällt wohl mit dem Tractus solitarius, den Endigungen der sensiblen Vaguswurzel und dem Nucleus ambiguus, dem motorischen Vaguskern, zusammen. Es steht zu benachbarten Zentren in Beziehung, so besonders zu dem Atemzentrum; kommt es doch mit dem Schluckakt immer zur Hemmung der Atmung.

Die Speiseröhre besteht in ihrem obersten Teil hauptsächlich aus quergestreifter Muskulatur und diese empfängt ihre motorischen Impulse durch Vermittlung des Nervus vagus bzw. seines Astes, des Nervus recurrens. Nachdem an Stelle der quergestreiften Muskulatur glatte Muskelelemente getreten sind, finden sich in den Wandungen des Organs, wie im histologischen Teil nachgewiesen ist, sehr zahlreiche Gruppen von Ganglienzellen zwischen der äußeren Längs- und der inneren Ringmuskulatur ausgebreitet. Sie als die alleinigen Erreger der Peristaltik zu betrachten, ist, wie bereits angedeutet, nicht angängig, da nach Durchschneiden der Vagusfasern die Peristaltik nicht mehr auslösbar ist. Doch liegen Tatsachen vor, die darauf hindeuten, daß der intramurale Ganglienzellenapparat eine bedeutende Rolle bei dem Zustandekommen der Peristaltik spielt. So bewegt sich ein Stück Speiseröhre eines frisch getöteten Hundes, in einem feuchten warmen Raum aufgehängt, mehrere Stunden lang. I. R. Prakken berichtet über rhythmische Bewegungen von isolierten Stücken des Ösophagus der Katze, und zwar von solchen mit glatter wie mit quergestreifter Muskulatur. Durchschneiden der Vagusfasern, welche den unteren Abschnitt des Ösophagus und die Kardia versorgen, führt zu einer krampfartigen Kontraktion dieser Teile. Diese löst sich jedoch nach einigen Tagen, die Funktion stellt sich wieder her und bleibt trotz Entnervung normal. Alle diese Tatsachen deuten darauf hin, daß der Tonus und die einzelnen Kontraktionen der Speiseröhre, die schließlich zur peristaltischen Welle zusammenfließen, in dem Organ selbst, und zwar in dem eingelagerten ganglionären Plexus erzeugt werden. Hingegen wird der gesetzmäßige Ablauf der Peristaltik, insbesondere des ganzen Schluckaktes, bei dem ja quergestreifte und glatte Muskelelemente ineinander greifen, durch nervöse Impulse gewährleistet, die willkürlich und reflektorisch vom zerebrospinalen System eingeleitet, auf das vegetative System übergehen. Untersuchungen über die Aktionsströme, die bei dem Ablauf einer Peristaltik des Ösophagus auftreten, deuten darauf hin, daß die normale Ösophagusperistaltik auf einer über die Speiseröhre hinschreitenden tetanischen Kontraktion beruht.

Bei der Innervation aller inneren Organe besteht ein Antagonismus zwischen dem sympathischen und parasympathischen (kranial- oder sakral-autonomen) System. Ein solcher läßt sich an der Speiseröhre nicht mit der Bestimmtheit experimentell nachweisen wie am Herzen, Magen oder den Genitalorganen. Doch scheint nach den vorliegenden Befunden dem Vagus ein kontraktionserregender, dem Sympathicus ein hemmender Einfluß zuzukommen.

Unter **pathologischen Umständen** kann ein Spasmus des Ösophagus und besonders der Kardia den Schluckakt wesentlich beeinträchtigen. Oberhalb der

[1]) Untersuchungen zur Naturlehre von Moleschott 1876.

[2]) I. R. Prakken, Arch. neederland. de Physiol. Tome IV. p. 487.

spastischen Zusammenziehung kommt es nicht selten zu starker Erweiterung der Schlundröhre. Freilich wird sich im einzelnen schwer entscheiden lassen, ob eine Übererregung des Vagus oder eine Lähmung des Sympathicus oder eine Störung im Ablauf der intramuralen Reflexe die Ursache von spastischen Vorgängen im Ösophagus ist.

Über Kontraktionen außerhalb des Schluckvorganges haben Canon und Wasburne[1]) berichtet, die sie an der menschlichen Speiseröhre im Hungerzustand fanden. Sie nahmen an, daß diese Kontraktionen ebenso wie die des Magens das Hungergefühl erzeugten, zumal ihrer Überzeugung nach die Hungerkontraktionen in beiden Organen gleichzeitig auftraten. Zu einem anderen Resultat gelangten Carlson und Luckhardt[2]), die beim Menschen örtliche Zusammenziehungen kurzdauernder und tonischer Art feststellten.

Diese sind weder mit peristaltischen Wellen noch mit Hungerkontraktionen des Magens verwandt. Sie lösen nicht ein Gefühl des Hungers, sondern mehr der Völle oder des Steckenbleibens eines Bissens aus. Die Kontraktionen werden durch örtliche Reize des bei den Versuchen benützten Kondomballons ausgelöst und vermengen sich mit peristaltischen Kontraktionen. Die Frage, ob diese örtlichen Reflexe ihren Weg über das Rückenmark nehmen oder sich im intermuskulären Plexus abspielen, ist noch unentschieden.

Auf den Schluckakt können psychische Erregungen in störendem Sinne einwirken, so vermögen Freude, Zorn, besonders Furcht und heftiger Schrecken zu krampfartigen Zuständen des Schlundes und der Speiseröhre zu führen, die den Schluckakt geradezu unmöglich machen können. Im depressiven Affekt, besonders bei Angstzuständen, kann der Schlund „wie zugeschnürt" sein. Neuropathisch veranlagte hysterische Individuen klagen nicht selten über auf- oder absteigende Empfindungen im Ösophagus (Globus hystericus), die wohl durch spontane auf- und absteigende Kontraktionsvorgänge in der Speiseröhre zustande kommen.

Die Nervenversorgung des Magens.

Anatomischer Teil[3]).

1. Innervation des Magens durch das parasympathische System (Vagus).

Bei der makroskopischen Präparation der zum Magen ziehenden Nerven findet man fast an jedem Vagus eine ausgesprochene Dreiteilung. Der linke, auf der Vorderseite des Ösophagus über die Kardia zum Magen ziehende Vagus versorgt, wie aus Abb. 193 zu entnehmen ist, mit seinem linken Ast den Fornix des Magens und etwa die zwei oberen Drittel des Korpus, mit seinem rechten Ast die Leber, mit seinem mittleren Ast den präpylorischen Magenabschnitt

---

[1]) Zitiert nach Carlson und A. B. Luckhardt.

[2]) Amer. Journ. of Phys. 33.

[3]) Diese makroskopischen Untersuchungen wurden von Herrn Dr. Brandt im anatomischen Institut unter Leitung von Herrn Professor Lubosch ausgeführt und veröffentlicht in der Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre. 101. 1920.

(Vestibulum und Canalis pyloricus). Der rechte, an der Hinterseite des Ösophagus zur Hinterfläche des Magens ziehende Vagus versorgt, wie aus Abb. 194 zu entnehmen ist, mit seinem linken Ast die Kardia, die kleine Kurvatur und einen mehr oder weniger großen Teil des Korpus. Mit seinem **rechten**, stärksten Ast strahlt er in das Ganglion semilunare dextrum aus,

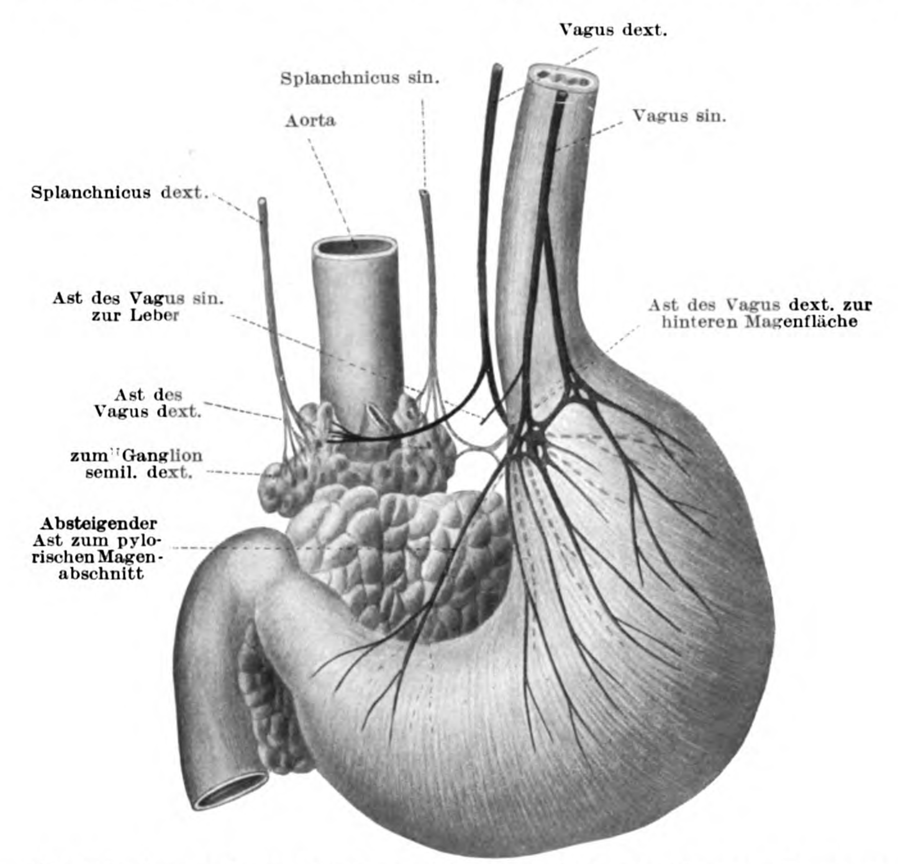


Abb. 193. Innervationsverhältnisse auf der Vorderfläche des Magens. (Vagus schwarz, Sympathicus grau, die punktierten Linien beziehen sich auf die Äste des rechten hinteren Vagus.)

sein mittlerer Ast begibt sich zu den hinteren Teilen des präpylorischen Magenabschnittes.

Die Plexusbildung zwischen parasympathischem und sympathischem System, also zwischen dem Vagus und den Fasern, die aus dem Ganglion semilunare kommen, ist am Magen lange nicht so deutlich wie an den übrigen inneren Organen ausgebildet. Vielfach kann man die Vagusfasern bis in die Muskulatur isoliert hinein verfolgen.

In manchen Präparaten finden sich rechts neben der Kardia plexusartige Anastomosen von Nebenästchen beider Vagi. Dieser Plexus versorgt die Kardia reichlich mit Fasern, so daß für diese Verhältnisse die Worte Wrisbergs zu Recht bestehen „Tota Cardia nervis cincta et involuta fit“.

Der dem präpylorischen Magen zustrebende mittlere Ast des linken vorderen und rechten hinteren Vagus läuft beim Erwachsenen im Ligamentum hepatogastricum einige Zentimeter von der kleinen Kurvatur entfernt (vgl. Abb. 193 und 194).

Die Angaben von Sappey und Longet, daß der linke Vagus mit seiner Hauptfasermasse den Magen, mit seinem geringen Faseranteil die Leber versorgt und daß der rechte Ast des rechten hinteren Vagus zum Ganglion semilunare dextrum zieht, treffen also zu.

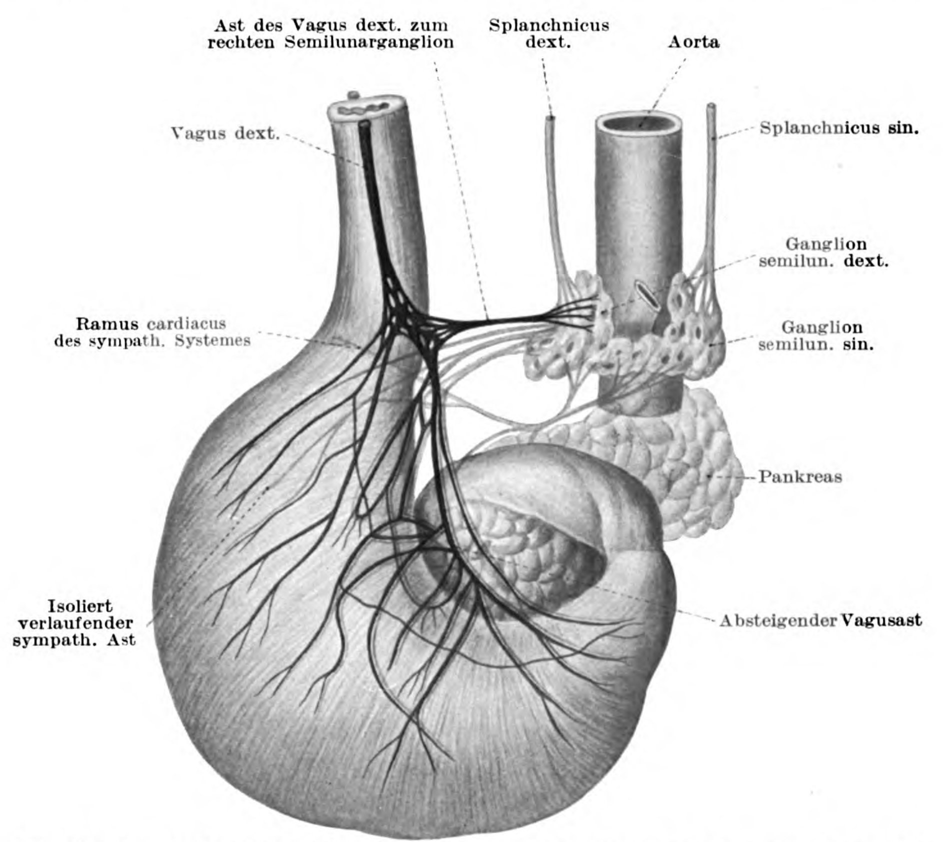


Abb. 194. Innervationsverhältnisse der Hinterfläche des Magens. (Magen von links nach rechts gedreht. Vagusäste schwarz, sympathische Äste grau.)

2. Innervation des Magens durch das sympathische System.

Ein bis drei Zentimeter vom subkardialen Abschnitt der kleinen Kurvatur entfernt, im Ligamentum hepatogastricum vermischen sich beim Erwachsenen die Fasern des Vagus mit Fasern aus dem Plexus coeliacus und senden dann vereint ihre Fasern zu den betreffenden Magenabschnitten, vor allem zu den subkardialen und präpylorischen Magenteilen. Doch kommt es hier am Magen nicht so wie bei anderen inneren Organen zu einem dichten Geflechte. Die Fasern

des Vagus und die aus dem sympathischen Plexus cardiacus verlaufen vielfach nebeneinander, ohne nachweislich miteinander zu kommunizieren.

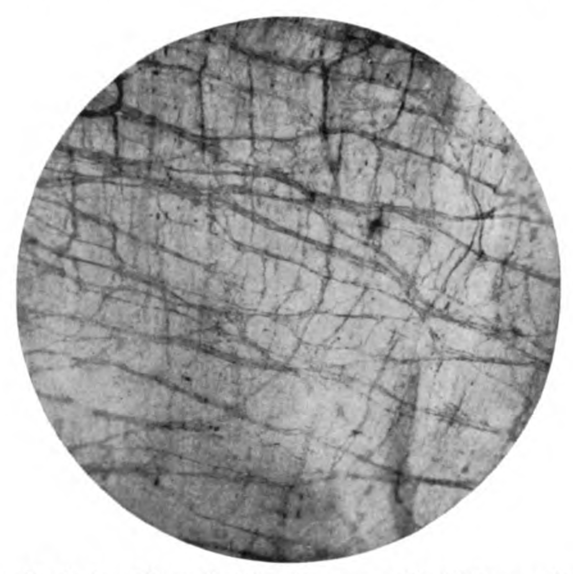


Abb. 195. Auerbachscher Plexus im Froschmagen. (Vitalfärbung mit Rongalitweiß. Mikrophotogramm bei schwacher Vergrößerung.)

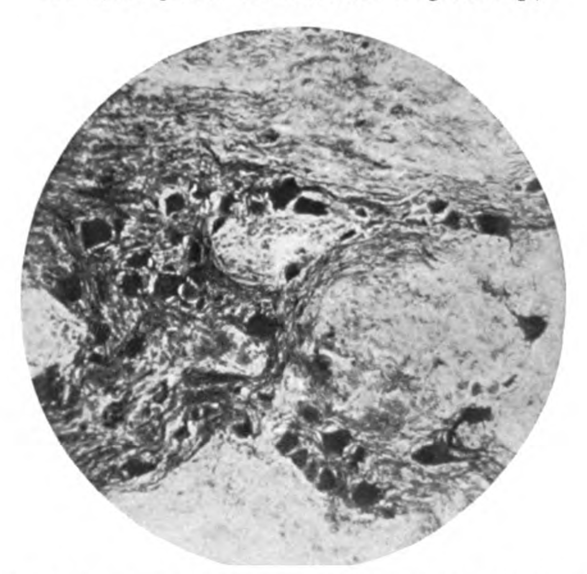


Abb. 196. Ganglienzellen in einem Knotenpunkt des intermuskulären Nervenplexus des Magens. (Mikrophotogramm bei mittlerer Vergrößerung. Bielschowskysche Silberfärbung.)

Außer gemischten Nerven verlaufen aber auch völlig isolierte sympathische Äste zum Magen hin. Mit Sicherheit konnten solche vom Ganglion semilunare seu coeliacum zum hinteren subkardialen Magenabschnitt in mehreren Fällen

nachgewiesen werden. Ein derartiger, rein sympathischer Nerv ist auch der Ramus cardiacus, der vom linken Semilunarganglion zum linken Rande der

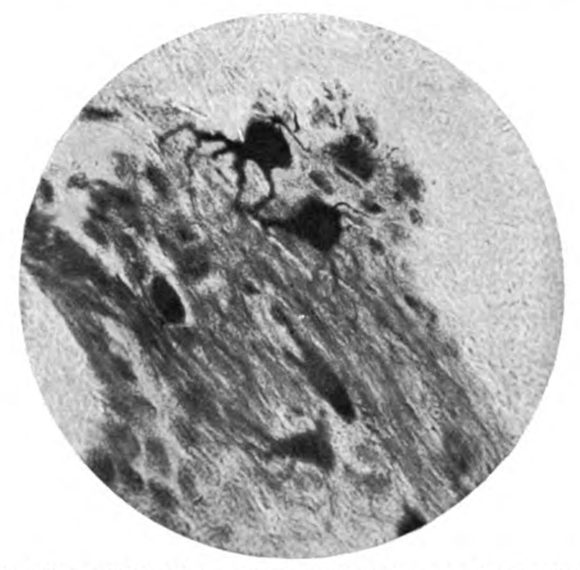


Abb. 197 Ganglienzellen mit hirschgeweihartigen Dendriten aus der Muskulatur des Magens. (Mikrophotogramm bei starker Vergrößerung.)

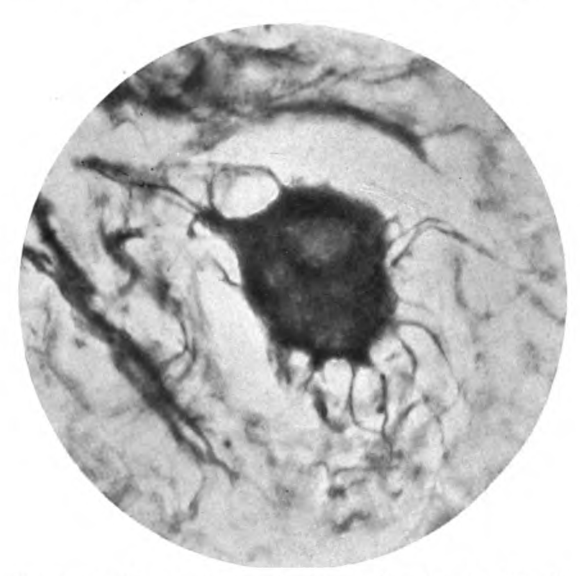


Abb. 198 Ganglienzelle aus dem subserösen Gewebe der Kardia des Magens. (Mikrophotogramm bei sehr starker Vergrößerung.)

Hinterfläche der Kardia zieht (siehe Abb. 194). Viel zarter als diese Nerven sind jene, die mit den Gefäßen der großen Kurvatur zustreben.

3. Intramurale Innervation des Magens

(nach Studien, die Dr. Max Baer am Augsburger Krankenhaus und Dr. Brandt an der med. Poliklinik in Würzburg vorgenommen haben).



Abb. 199. Ganglienzellen aus der Pylorusmuskulatur des Meerschweinchens. (Mikrophotogramm bei starker Vergrößerung. Färbung nach Bielschowsky.)

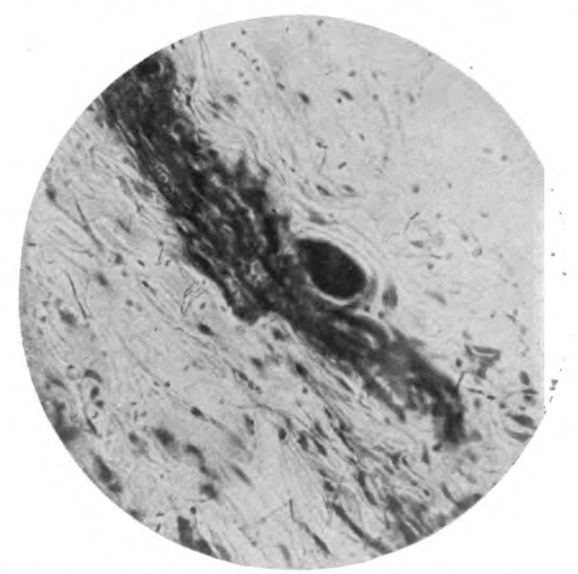


Abb. 200. Ganglienzelle und Nervenfasern aus der Submukosa des menschlichen Magens. (Mikrophotogramm bei starker Vergrößerung.)

Da sich die äußere Längsmuskelschicht von der inneren Querschicht am Magen nicht so scharf scheidet wie am Darm, so läßt sich auch das Maschenwerk des Auerbachschen Plexus am Magen nicht so übersichtlich zur Dar-

stellung bringen wie am Darm. Wohl gelingt dies aber leicht am Froschmagen, von dem die Abb. 195 stammt. Nur sind hier die Ganglienzellen nicht mitgefärbt worden. Die Verlaufsrichtung der Nerven ist meist der Faserrichtung der Muskulatur parallel, daneben sieht man aber auch vereinzelte feinste, marklose Fäserchen quer über die Muskelfasern hinüberlaufen, die doch bald wieder dieselbe Richtung einschlagen wie die Muskelfasern. Sie verästeln sich schließlich in baumartige Verzweigungen. Die Spitzen dieser Verzweigungen enden in freien Fäden, die sich durch knopfartige Endigungen mit dem Protoplasma der Muskelzellen in Verbindung setzen.

Die Vermutung, daß die Nervenfasern in senkrechter Richtung durch die Magenwand bis zum Epithel der Drüsen vordringen, ist durch das Mikroskop beim Menschen schwer zu beweisen. Auch die Beziehung der Nervenfasern zu

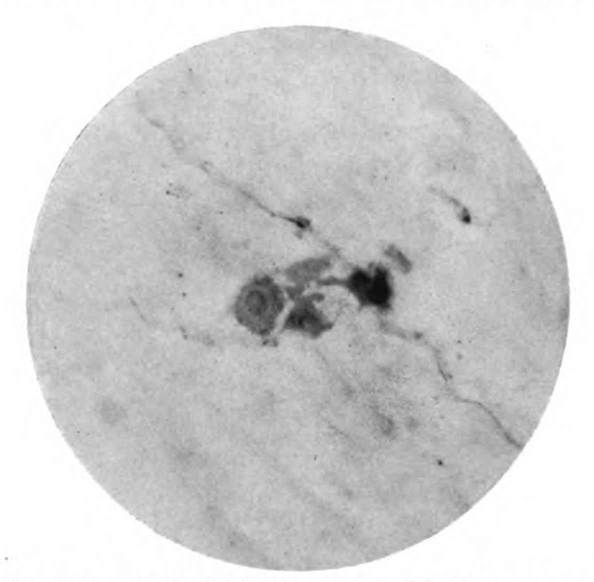


Abb. 201. Ganglienzellen und Nervenfasern aus der Submukosa des Meerschweinchens. (Mikrophotogramm bei starker Vergrößerung. Supravitalfärbung mit Rongalitweiß.)

den Drüsen waren ebenfalls am menschlichen Magen nicht klarzulegen, dagegen konnten wir im Magen der Katze und in dem des Meerschweinchens im interazinösen Bindegewebe feinste Nervenfäserchen auffinden, die an einem runden Drüsenquerschnitt direkt an der Membrana propria endeten.

An den Knotenpunkten des intermuskulären Plexus liegen massenhaft Ganglienzellen (siehe Abb. 196), diese sind aber am Magen viel schwerer darzustellen als an irgend einem anderen inneren Organe. Während z. B. am Ösophagus fast auf jedem Schnitt schöne Ganglienzellen mit Fortsätzen zu sehen sind, hatten wir große Mühe, die Ganglienzellen des Magens nur einigermaßen deutlich zur Darstellung zu bringen. In monatelangen Bemühungen haben wir von Magenoperationen, obgleich ganz frisch fixierte Teile des Magens verwendet wurden, nur wenig brauchbare Präparate gewonnen.

Die Form der Zellen ist ausnahmslos multipolar (vgl. Abb. 197 u. 198). Die Dendriten, welche vom Körper der multipolaren Zellen abgehen, bilden

ein dichtes Fasergewirr in der Nähe derselben. In geringer Entfernung von den Zellen ordnen sich alle Achsenzylinder zu einer bestimmten Verlaufsrichtung.

Am schwierigsten ist die Darstellung der Ganglienzellen am Pylorus, obwohl sie hier am zahlreichsten sind. Selten färbten sich die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen. Sie liegen vielfach zu Zeilen aneinander gereiht. Neben großen Ganglienzellen sind am Pylorus auch wesentlich kleinere zu finden; ihr Körper ist meist längsoval oder birnförmig, mit langen Fortsätzen, der wohl als Achsenzylinderfortsatz zu betrachten ist (vgl. Abb. 199).

Nach langem, langem Suchen gelang es uns auch, in der Submukosa des Magens Ganglienzellen darzustellen (siehe Abb. 200 u. 201). Auch diese submukösen Zellen sind stets multipolar. Ihre Natur als nervöse Zellen kann deswegen nicht bezweifelt werden, weil Nervenfasern vom Zellkörper in einen in der Nähe vorbeiziehenden Nervenstrang ausstrahlen.

Physiologischer Teil.

Von

H. Böwing-Erlangen.

Die reichliche Versorgung des Magens mit nervösen Elementen befähigt ihn zu vielseitiger Tätigkeit. Die verwickelten Vorgänge der Magenverdauung und die Regelung des Weitertransportes in den Dünndarm sind die wichtigsten Funktionen. Dazu kommt noch die Möglichkeit, Speisen auf rückwärtigem Wege aus dem Verdauungskanal und damit aus dem Körper überhaupt zu entfernen.

Den wechselnden Füllungsmengen paßt sich der Magen durch Erschlaffung und durch Zusammenziehung reflektorisch an, so daß der Druck im Mageninneren bei Nahrungsaufnahme nicht steigt (Bruns [1]). Der gleiche Autor [2]) konnte auch nachweisen, daß sich nicht einmal der Druck in der Bauchhöhle erhöht, da die Bauchdecken bei Magenfüllung ebenfalls erschlaffen. Dieser letztere Vorgang stellt einen echten Reflex dar, dessen afferenter Schenkel durch den Splanchnicus gebildet wird. Die efferente Bahn verläuft in den peripherischen Nerven, die zu den Bauchdecken ziehen.

Auch nach Durchschneidung aller zum Magen ziehenden Nervenbahnen der Vagi und der Splanchnici kommen im Magen noch peristaltische Kontraktionen zustande. Ja, der aus dem Körper herausgenommene Magen führt noch automatische Bewegungen aus und sondert noch Saft ab. Dies ist aber nur der Fall, wenn die Ganglienzellen der Magenwände noch nicht geschädigt sind. Die Zellen des Auerbachschen Plexus dienen vermutlich nur motorischen Funktionen. Die Anregung zur Tätigkeit werden sie aber wohl über Nerven von der Schleimhaut des Magens bekommen. Durch die Ganglienzellen der Submucosa wird jedenfalls die Sekretion der Drüsen geregelt, daneben wird von diesen auch die Muscularis mucosae innerviert.

Auf die Dauerreize, die auf der Schleimhaut durch den Mageninhalt ausgelöst werden, antwortet der Muskelplexus mit regelmäßigen, durch eine refrak-

[1]) O. Bruns, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 131.
[2]) Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 23.

täre Phase unterbrochenen Kontraktionen (Magnus [1]). Die Folge davon sind rhythmische Zusammenziehungen des Magens.

Über die Art und über den Verlauf der nervösen Vorgänge, welche zur Auslösung der automatischen Bewegungsvorgänge des Magens, zur Sekretion von Pepsin und Salzsäure und zur Produktion von Schleim und Labferment führen, können wir uns einstweilen noch gar keine Vorstellung machen. Wir wissen nicht, ob es Nervenfasern gibt, die nur der zentripetalen Leitung dienen und solche, die nur zu motorischen und sekretorischen Funktionen anregen. Wir wissen nicht, ob die nervösen Vorgänge, welche zur Bewegung des Magens und zur Tätigkeit der Drüsen dort führen, ähnlich den Reflexen, die im zerebrospinalen System zustande kommen, ablaufen. Zweifellos trägt der Magen wie der Darm in seinen Wänden alle nervösen Organe, die zur Bewegung und zur Sekretion notwendig sind, in sich. Den zum Magen ziehenden Nervenbahnen, dem Vagus und dem Splanchnicus sind nur anregende oder hemmende Einflüsse auf die nervösen Vorgänge, die sich in den Nervengeflechten der Magenwand abspielen, zuzuschreiben.

Vom Vagus wissen wir, daß er die Peristaltik des Magens verstärkt. Bei starker Reizung des Vagus kann die Tonuszunahme des Antrum pylori und der Pars media so stark sein, daß die Peristaltik dort fast ganz verschwindet und daß es zum Gastrospasmus kommt. Dieser Gastrospasmus des pylorischen Teiles wird wohl durch den mittleren Ast des Vagus ausgelöst, der vom Hauptstamm durch das Ligamentum hypogastricum diesem Magenabschnitt zustrebt. Der Pylorus selbst öffnet sich dagegen durch Vagusreiz.

Die Splanchnici vermitteln auf den Magen immer eine hemmende Wirkung. Die Muskulatur des Magens erschlafft und die Peristaltik steht still. Am Pylorus erhielten Klee [2]) und Koennecke [3]) durch Sympathicusreiz eine Kontraktion. Wir finden also am Magen, wie auch an der Blase und am Mastdarm, eine „gekreuzte Innervation"; denn die Zusammenziehung des Hohlorganes (Magen) ist mit der Öffnung des Schließmuskels (Pylorus) verknüpft und umgekehrt.

Dieses Gesetz erfährt am Magen noch eine Erweiterung dadurch, daß in krankhaften Fällen noch eine Entleerung oralwärts stattfinden kann (Erbrechen). Auch in diesem Falle vermittelt der Vagus die Öffnung der Kardia (Klee).

Seit den Untersuchungen Pawlows wissen wir, daß die Eßlust auf dem Wege des Vagus zur Sekretion von Magensaft führt (Appetitsaft). Neuere Arbeiten (Cannon und Washburn, Carlson, Katsch [4]) haben festgestellt, daß auch eine lebhafte Peristaltik (Appetitbewegung) des Magen-Darmkanales einsetzt. Heyer [5]) konnte durch Hypnose beim Menschen nachweisen, daß schon die Vorstellung von bestimmten Speisen (Brot, Kraftbrühe, Milch) eine streng spezifische Zusammensetzung des dadurch abgesonderten Magensaftes hervorruft.

Im Gegensatz zu dieser Förderung der Magentätigkeit bei Eßlust steht der Stillstand der Sekretion und der Peristaltik bei Erregungen, besonders bei

[1]) Magnus, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **108.**
[2]) Klee, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. 204. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **154.** 552.
[3]) W. Koennecke, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1922. 384.
[4]) Katsch und Borchers, Zeitschr. f. exp. Therap. u. Pathol. 1913. 225.
[5]) G. R. Heyer, Arch. f. Verdauungskrankh. **29.** 11.

solchen, die mit Unlustgefühlen (Angst, Schreck, Schmerz) einhergehen. Diese Hemmung verläuft auf sympathischem Wege; denn Durchschneidung der Splanchnici läßt diese „Bremswirkung“ verschwinden.

Pharmakologie des Magens.

Unsere Kenntnisse über die Mageninnervation sind durch pharmakologische Untersuchungen, die gewöhnlich vor dem Röntgenschirm oder aber auch mit Hilfe des Bauchfensters ausgeführt werden, wesentlich erweitert worden. Bekanntlich wirken die Vertreter der Muskaringruppe (Muskarin, Physostigmin, Pilokarpin, Cholin) erregend und Atropin lähmend auf das parasympathische System. Der Sympathicus wird durch Adrenalin erregt. Ein Lähmungsmittel für das sympathische System stellt das Nikotin dar. Jedoch muß erwähnt werden, daß von einer so elektiven Wirkung dieser Gifte nicht die Rede sein kann. Wissen wir doch, daß am Herzen Vagusreizung eine Pulsverlangsamung hervorruft. Pilokarpin, das angeblich vagotrope Pharmakon, hat jedoch eine Pulsbeschleunigung zur Folge.

Außerdem ist für den Erfolg der Mittel der Zustand der Organe selbst von der größten Bedeutung. So kann am Magen-Darm das gleiche Mittel (Atropin) einmal reizend, ein anderes Mal lähmend wirken. Einzelpersönliche Empfindlichkeit spielt ebenfalls eine nicht unbedeutende Rolle.

Trotzdem können wir einige dieser Pharmaka zur Untersuchung und auch zur Therapie vegetativer Reiz- und Lähmungserscheinungen verwenden.

Pilokarpin wirkt in Dosen von 0,01—0,02 am Magen (und Darm) peristaltikanregend, tonussteigernd und sekretionsfördernd. Die störenden Nebenwirkungen (Schweißausbruch, Kolikschmerzen, Harndrang, Speichelfluß und bisweilen Erbrechen, kurz nauseaähnliche Zustände) schränken allerdings die Anwendung erheblich ein. Außerdem ist die durch Pilokarpin hervorgerufene Peristaltik unkoordiniert, sie führt zu Spasmen und zu Schmerzen, weniger zur Entleerung des Mageninhaltes in den Darm.

Die Wirkung des Atropins erschien lange Zeit widerspruchsvoll. Klinische Erfahrungen und Beobachtungen am Röntgenschirm hatten erwiesen, daß dem Atropin eine peristaltikhemmende (Klee[1]), Katsch[2]) und sekretionsherabsetzende (Pongs[3]), Durant[4]) Wirkung zukommt. Im Gegensatz dazu stellte Magnus am überlebenden Darm eine erregende Wirkung durch mittlere Atropindosen fest. Der Erfolg war an das Vorhandensein des Auerbachschen Plexus gebunden. Durch Arbeiten von Le Heux[5]), einem Magnus-Schüler, wurde indessen nachgewiesen, daß die Reaktion der Magen-Darmwand auf Atropin vom Gehalt an Cholin abhängig ist. Cholin wird nämlich von der Schleimhaut normalerweise abgesondert und erregt den Auerbachschen Plexus, führt also zu rhythmischen Zusammenziehungen. Da das Cholin als Angehöriger der Muskaringruppe ein Antagonist des Atropins ist, so wirkt das Atropin auf die durch Cholin erregte Magen-Darmwand lähmend. Bei

[1]) Klee, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1920. 265.
[2]) Katsch, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 21. 159.
[3]) Pongs, Deutsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 20.
[4]) F. Durant, Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1922. H. 9.
[5]) Le Heux, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 179. 177. 1920.

Abwesenheit von Cholin kommt dagegen die den Auerbachschen Plexus reizende Wirkung des Atropins zur Geltung.

Kontraktionen des Sphincter pylori, der ja unter sympathischer Herrschaft steht, werden durch Atropin nicht gelöst. Im Gegenteil beobachtete Ötvös [1]) bei krankhaften Vorgängen am Pylorus einen Pyloruskrampf nach Atropingaben. Jedenfalls ist diese Erscheinung durch Wegfall der parasympathischen Erschlaffung zu erklären.

Die Wirkung des Adrenalins besteht durch Anregung der sympathischen Hemmung in Abschwächung der Peristaltik und der Sekretion. Da der Magenpförtner von den sympathischen Fasern zur Zusammenziehung angeregt wird, so bewirkt Adrenalin Pylorusschluß. Dadurch wird eine Verzögerung der Magenentleerung erreicht.

Von nicht geringer Bedeutung für die Magenfunktion ist das Morphin. In Dosen von weniger als 0,01 ruft dieses Mittel Steigerung der Sekretion und Beschleunigung der Entleerung durch lebhafte Peristaltik hervor. Bei stärkerer Anwendung tritt jedoch nach Magnus krampfhafter Schluß des Pylorus ein. Auch das Antrum kontrahiert sich stark und dauernd. Der Speisebrei wird in den Fundus gepreßt. Infolgedessen verzögert sich die Magenentleerung um mehrere Stunden bis zu einem Tage.

Pathologie der Mageninnervation.

Den Übergang von der normalen Magentätigkeit zu den

krankhaften Veränderungen

des Magens bildet das Erbrechen. Experimentell kann man das Erbrechen erzeugen durch die Reizung des nicht durchschnittenen Vagus.

Eine solche ruft nach Klee am Halse einer großhirnlosen Katze typisches Erbrechen hervor. Dieses Erbrechen entsteht durch die Erregung der zentripetalen Vagusfasern, welche über die Medulla oblongata den Brechreiz auslösen. Das Erbrechen geht nach Klee, dem wir darüber grundlegende Untersuchungen verdanken, jedesmal mit Pylorusschluß, mit totaler Hemmung der Fundusperistaltik, mit Kontraktion des präpylorischen Teiles, mit Fundusfüllung, mit Kardiaöffnung und Ösophagusfüllung einher. Durchschneidung der Splanchnici und auch Halsmarkdurchschneidung verhindert den über die zentripetalen Fasern des Vagus auszulösenden Brechakt. Bei der Splanchnicusdurchschneidung bleiben trotz fehlender Magenbeteiligung die reflektorischen Brechbewegungen der Körpermuskulatur (Bauchpresse und Zwerchfell) unbehindert. Der Dauerverschluß des Pylorus, der für den regelrechten Ablauf der Magenbrechbewegungen Vorbedingung ist, wird zentripetal vom Vagus ausgelöst und verläuft zentrifugal über die Medulla oblongata, Rückenmark und Splanchnicus. Er ist unbedingt abhängig von der Intaktheit der Splanchnicusbahn.

Die Kardiaöffnung ist abhängig von der Unversehrtheit der Vagusbahn. Sie ist vermutlich ein zentripetal und zentrifugal über den Vagus verlaufender Reflex (Klee). Die Vermutung, daß der Vagus an der Kardiaöffnung mitwirkt, hat schon von Openchowski ausgesprochen, der die in Betracht kommenden Vagusfasern Nervi depressores nannte.

Erkrankungen und Verletzungen des Gehirnes, die zu einer Steigerung des Hirndruckes führen (Infektionskrankheiten, Meningitis, Hirntumor, Commotio cerebri) pflegen mit Erbrechen zu beginnen. Zweifellos handelt es sich bei diesem Vorgang um einen durch den Liquordruck im IV. Ventrikel auf den Vaguskern ausgeübten Reiz. Lokalisierte Schädigungen des Gehirnes

[1]) E. Ötvös, Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1921. 157.

und auch des Rückenmarkes gehen gewöhnlich nicht mit Störungen der Magentätigkeit einher.

Das ist nicht weiter verwunderlich, wenn wir bedenken, daß der Magen allein vermöge seiner muralen Ganglien zweckmäßige Sekretionen und Bewegungen ausführt und daß den übergeordneten Zentren nur die feine Abstufung und Anpassung an die wechselnden Bedürfnisse vorbehalten ist. Die gleiche Überlegung sagt uns aber auch, daß der von seinen zerebralen und spinalen Zentren getrennte Magen nur noch zu Durchschnittsleistungen befähigt ist.

In seltenen Fällen kann es jedoch auch bei Rückenmarkserkrankungen zu Entleerungsstörungen mit Auftreibung des Magens kommen. Und zwar augenscheinlich dann, wenn die im mittleren Brustmark gelegenen spinalen Zentren des Splanchnicus durch eine Läsion gereizt oder gelähmt werden.

So haben Waltz [1]) bei Heine-Medinscher Krankheit und Kautsch [2]) in zwei Fällen mit Querschnittsverletzung des Rückenmarkes schwerste Magenerweiterungen beobachtet. Schlaffe Lähmung der Bauchdecken hatte in einem Falle die Gastrektasie begünstigt.

Im Tierversuch konnte Rubaschow [3]) nach Vagusdurchschneidung, also nach Ausschaltung der zerebralen und der medullären Einflüsse auf den Magen durch Überfüllung des Magens eine hochgradige und länger dauernde Dilatation erzielen, die bei gesunden Tieren ausblieb.

Koennecke [4]) setzte neben der Vagusdurchschneidung gleichzeitig eine Duodenalstenose, um die nervöse Störung mit einem weiteren krankhaften Zustand zu verbinden. Dabei zeigte es sich, daß der Körper beiden Schädigungen nicht gewachsen war, während er jede einzeln überwinden konnte.

Wir müssen also daraus schließen, daß Schädigungen der zerebralen — und jedenfalls auch der spinalen — Nervenzentren und ihrer Bahnen die Widerstandskraft des Magens gegen stärkere Beanspruchung herabsetzen.

In diesem Zusammenhang muß auch ein besonderes Krankheitsbild, nämlich das runde Magengeschwür, erwähnt werden. Die zumeist vertretene Lehre über die Entstehung dieses Leidens ist die, daß lokale Zirkulationsstörungen der Magenwand, wie sie durch kleine Blutungen, Embolien, Erosionen u. a. hervorgerufen werden, zu Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit und dadurch zu Andauung durch den Magensaft Veranlassung geben. Gleichzeitig bestehende Vermehrung der Salzsäure soll fördernd auf die Entstehung des Ulcus pepticum wirken.

In neuerer Zeit ist — vor allem durch v. Bergmann und durch seine Schule — die Möglichkeit der neurogenen Entstehung in den Vordergrund der Besprechung gerückt worden. Nach dieser Ansicht sollen durch nervöse Reize Spasmen der Magenwand mit ischämischen Bezirken auftreten. Die anämischen Gebiete verfallen dann der Andauung. Als Stütze für diese Auffassung führt v. Bergmann [5]) die Häufigkeit des Magengeschwürs bei Bleivergiftung und bei der Tabes und bei Menschen mit neuropathischer Konstitution an. Außerdem weist dieser Forscher darauf hin, daß Eingriffe, die mit Vagusübererregbarkeit sei es durch direkte Reizung, sei es durch Ausschaltung der Antagonisten (Splanchnicus, Plexus coeliacus) einhergehen, nicht selten echte Magengeschwüre hervorrufen.

Es ist wohl möglich, daß das runde Magengeschwür auch nervöse Ursachen haben kann. Ob dies freilich häufig der Fall ist, erscheint recht fraglich.

Die krankhaft vermehrte Absonderung des Magensaftes (Supersekretion, Reichmannsche Krankheit) kann durch Atropin günstig beeinflußt werden. Dieser Umstand spricht dafür, daß ein erhöhter Reizzustand der zu den Drüsen ziehenden und diese zur Absonderung anregenden Nerven der Störung zugrunde liegt. Tatsächlich werden solche Zustände von vermehrter Saftabsonderung der Magendrüsen von manchen Forschern zu

---

[1]) W. Waltz, Berl. klin. Wochenschr. 1921. 667.

[2]) Kautsch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 7. 569. 1901.

[3]) Rubaschow, Int. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. 1912.

[4]) Koennecke, l. c.

[5]) G. v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 22—23.

dem von **Eppinger** und **Heß** in die Pathologie eingeführten Begriff der „Vagotonie" gerechnet und tatsächlich bieten solche Fälle nicht selten noch andere Zeichen eines erhöhten Vagustonus, so z. B. ungewöhnlich starke Pilokarpinreaktion.

Ob die verminderte Absonderung des Magensaftes (Subazidität und Anazidität) auf ein Fehlen der Anregung zu Tätigkeit durch die Vagusfasern oder auf ein Überwiegen der hemmenden sympathischen Fasern oder auf eine primäre Erkrankung der Magendrüsen zurückzuführen ist, wird nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden sein.

Innervationsstörungen benachbarter Organe können sich am Magen durch recht heftige Erscheinungen äußern, auch wenn der Erkrankungsprozeß nicht auf den Magen übergegriffen hat. So kommt es bei Entzündungen der Gallenblase nicht selten zum Erbrechen.

Röntgenologische Untersuchungen, die während eines Gallensteinanfalles vorgenommen wurden, stellten Hyperperistaltik und Spasmen des Magens fest. **Westphahl** [1]) konnte einmal sogar einen spastischen Sanduhrmagen beobachten. Die spätere Operation bestätigte die Diagnose Cholezystitis. **Westphahl** fand bei 25 Gallenblasenkranken nur in $^1/_5$ der Fälle keine Störungen der Magenmotilität.

Auch bei Nierensteinkoliken und beim Ileus kann es zum Brechreiz und zum Erbrechen selbst bei leerem Magen kommen. Wir wissen einstweilen noch nicht, wie die nervösen Erregungen von dem erkrankten Organ zum Magen verlaufen. Es ist unwahrscheinlich, daß die Reize nur über das Bauchgeflecht (Plexus solaris) von einem Organ auf das andere geleitet werden. Da der Brechvorgang jedesmal mit Zusammenziehung der Bauchmuskulatur, des Zwerchfelles, mit Stillstand der Atmung, mit Öffnen des Mundes, mit Schweißausbruch und mit Blässe des Gesichtes einhergeht, muß geschlossen werden, daß das Brechzentrum in der Medulla oblongata und das ganze vegetative Nervensystem beteiligt sind.

Die Innervation des Darmes [2]).

Die spontane Tätigkeit des Darms wird durch nervöse Elemente, die zwischen der äußeren Längs- und der inneren Ringmuskelschicht gelegen sind, ausgelöst.

Anatomie und Histologie.

Ganglienzellen des Plexus myentericus.

Die Zellen, die wir im **Auerbach**schen Plexus des Dünndarmes antreffen, sind nicht gleichartig. Vielmehr können wir neben Zellen, die frei in einer von der Muskulatur ausgesparten Lichtung liegen, Zellen feststellen, die direkt der Muskulatur anliegen und an diese Fortsätze abgeben. Manchmal sieht man einen Fortsatz sich bis in die Muskulatur hineinerstrecken. Andere Zellen, die mit der Breitseite der Muskulatur angeschmiegt sind, geben alle ihre Fortsätze direkt an sie ab (vgl. Abb. 202). Von manchen rundlichen Zellen sieht man auch, wie sie mit ihren kleinen füßchenförmigen Fortsätzen den Muskelfasern sozusagen aufstehen. Einzelne Fortsätze schließen sich einem aus dem Ganglienzellenhaufen entspringenden Nerven des Plexus myentericus an. Eine perizelluläre Kapsel konnte nicht immer nachgewiesen werden. Die im Wurmfortsatz eingelagerten Ganglienzellen sind von den beschriebenen nicht zu unterscheiden, nur sind sie nicht in so großen Anhäufungen anzutreffen wie im Dünndarm.

---

[1]) K. **Westphahl**, Zeitschr. f. klin. Med. **96**. 22. 1923.

[2]) Nach einer im Jahre 1911 von L. R. **Müller** veröffentlichten Studie über die Darminnervation. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **105**. Dort sind auch die genaueren histologischen Schilderungen und die Literaturangaben niedergelegt.

Die beistehenden Abbildungen mögen dartun, daß auch im Dickdarm und Rektum derselbe Typus von Ganglienzellen vorherrscht. Doch scheinen im Mastdarm die Ganglienzellen des Plexus myentericus noch zahlreicher zu sein.

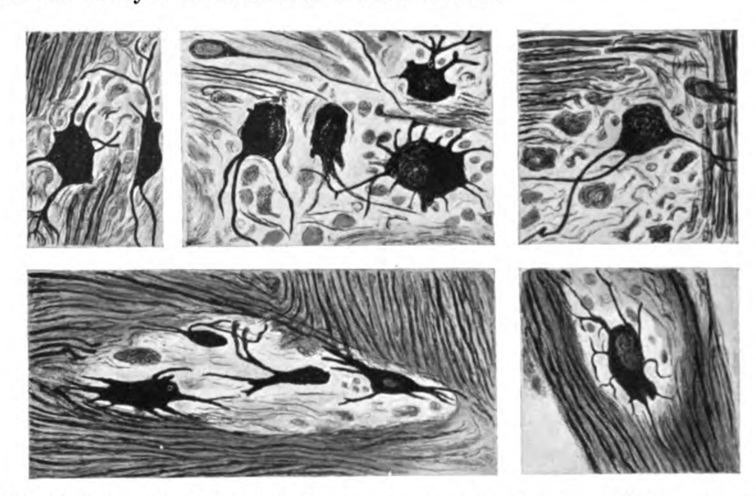


Abb. 202. Ganglienzellen aus dem Plexus myentericus des menschlichen Dünndarmes.

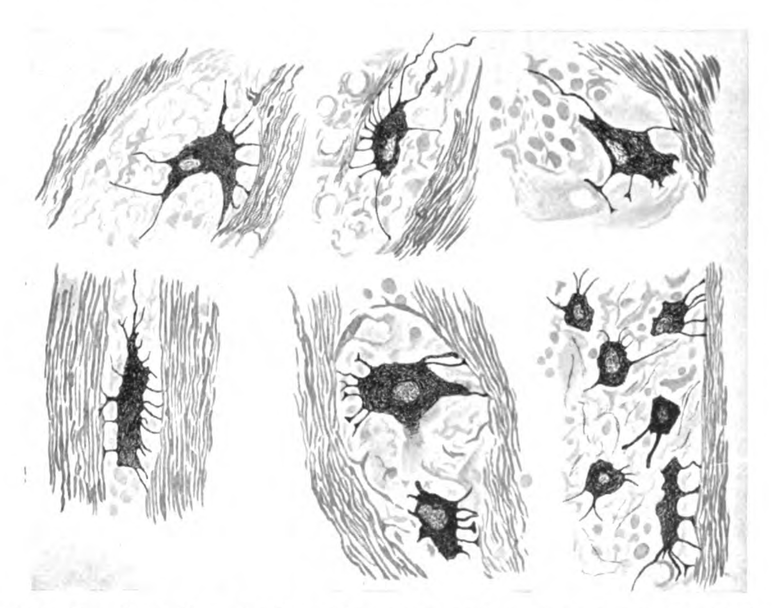


Abb. 203. Ganglienzellen aus dem Plexus myentericus des menschlichen Rektums (4 cm oberhalb des Anus).

Ganglienzellen des Plexus submucosus.

Noch schwieriger als die Ganglienzellen des Plexus myentericus sind die des Plexus submucosus mit ihren Fortsätzen darzustellen. Die Zellen scheinen sehr dicht in dem lockeren Bindegewebe der Submukosa zu liegen. Die Fortsätze beginnen breit und verjüngen sich bald. Die Dendriten sind weithin zu verfolgen und endigen nicht selten in knopfartigen Verdickungen. Vergleicht man die Zellen des Auerbachschen Plexus mit

denen vom Plexus submucosus, so fällt auf, daß erstere viel weitere Zwischenräume untereinander haben, während letztere eng nebeneinander gedrängt sind.

Auf Grund seiner eingehenden Studien über die Darminnervation der Fische und der Säugetiere unterscheidet Erich Müller [1]) zwei Gruppen von Ganglienzellen. Die erste besteht aus „multipolaren Zellen mit sehr charakteristischen Dendriten und einem langen Neuriten". Diese Zellen sind nach der Ansicht des genannten Forschers vorgeschobene und in die Darmwand eingewanderte „Vaguszellen".

Die zweite Gruppe besteht aus mehr eckigen Zellen mit zwei oder mehr gleichförmigen Ausläufern, die Anastomosen darzustellen scheinen. Diese Gebilde sollen peripherische „sympathische" Zellen sein.

Nach E. Müller ist der menschliche Plexus myentericus des Magens ausschließlich aus typischen Vaguszellen zusammengesetzt. Im Dünndarm sind Vagus- und Sympathicus-

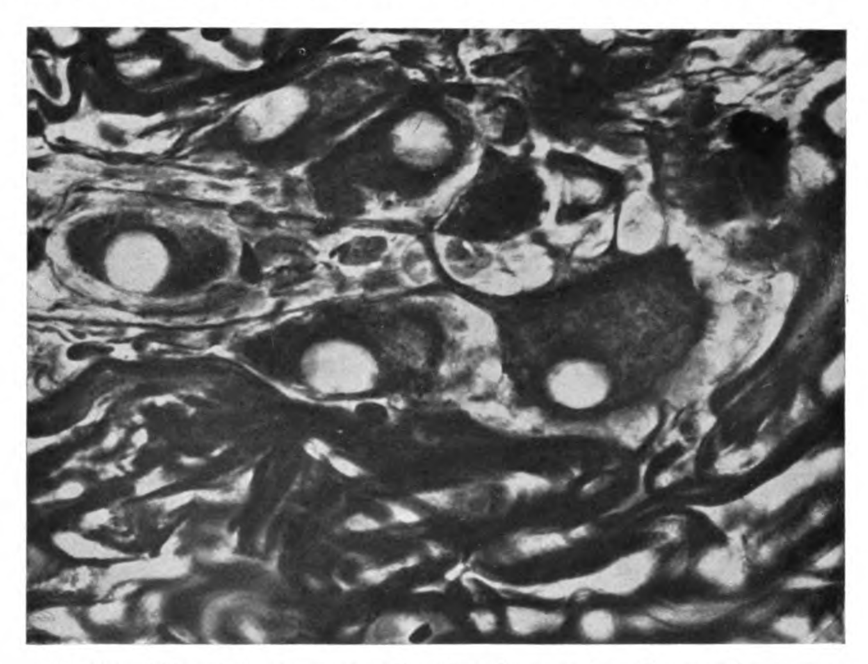


Abb. 204. Mikrophotogramm von Ganglienzellen aus dem Plexus submucosus des Hasenwurmfortsatzes. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

zellen an der Bildung des Auerbachplexus (Pl. myentericus) ziemlich gleichmäßig beteiligt. Der Muskelplexus des Dickdarmes soll neben zahlreichen sympathischen Zellen auch Vaguselemente enthalten. Dagegen werden dem Plexus submucosus des Darmes hauptsächlich sympathische Zellen zugeschrieben.

Die Nervenbündel der Darmgeflechte

sind auf den Flachschnitten durch die Muskulatur und durch die Submukosa des Darmes, auf denen Ganglienzellen getroffen wurden, ungemein zahlreich. Bei der Durchsicht solcher Präparate staunt man immer wieder darüber, wie dicht die Zwischenmuskelschicht und die Submukosa von Nervenbündeln durchsetzt sind. Diese Bündel entspringen alle von Ganglienzellenhaufen und ziehen wieder zu solchen und bilden so das Netz des Auerbachschen und des Meißnerschen Geflechtes. Der histologischen Struktur nach unterscheiden sich aber diese Nervenbündel ganz wesentlich von denen des zerebrospinalen Systems

[1]) Über das Darmnervensystem. Upsala Läkare förenings förhandlingar. Ny följd **26**. H. 5—6.

und auch von den Nerven, die aus dem sympathischen Grenzstrang und dessen Ganglien entstammen. Die dünnen Fibrillen sind, wie man oft feststellen kann, die unmittelbare Fortsetzung von Nervenfasern, welche aus den Ganglienzellen entspringen. Ebenso wie im Auerbachschen (vgl. Abb. 202 u. 203), so strahlen auch im Meißnerschen Plexus von einer Ganglienzellenanhäufung die Nervenbündel nach verschiedenen Seiten aus.

Die Frage, ob Verbindungsfasern zwischen den beiden Nervengeflechten in der Darmmuskulatur und in der Submukosa bestehen, ist nirgends erörtert. Auf Querschnitten durch den Wurmfortsatz sind aber Nervenbündel zu treffen, welche aus der Zwischenmuskelschicht von dem Auerbachschen Plexus weg quer durch die Bündel der Ringmuskulatur weit in die Submukosa vordringen. Freilich wird es wohl ein seltener Zufall sein, daß man auf einem Schnitt eine solche Verbindung zwischen dem Auerbachschen und dem Meißnerschen Plexus lückenlos studieren kann. Daß solche Verbindungen vorliegen, daran ist aber nicht zu zweifeln. Ebenso schwierig ist es, eine Verbindung des

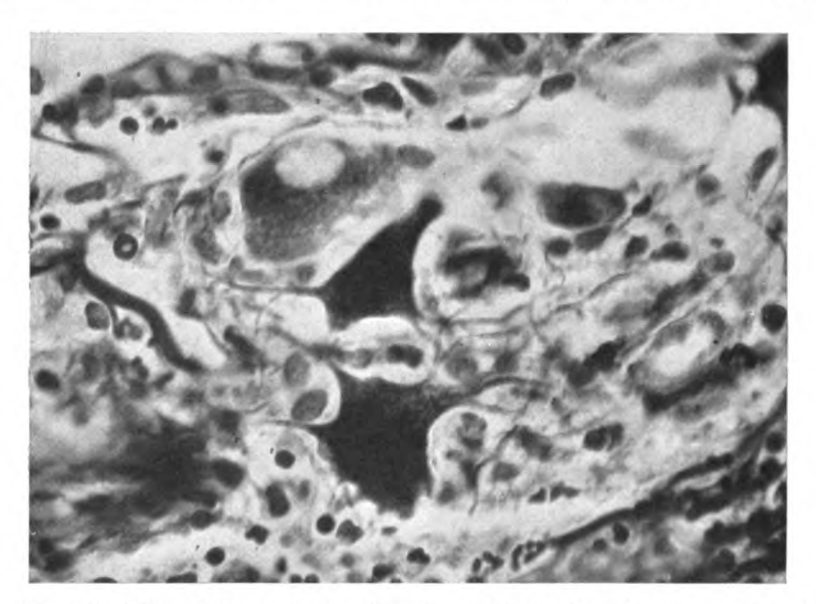


Abb. 205. Mikrophotogramm von Ganglienzellen aus dem Plexus submucosus des Hasenwurmfortsatzes.

Plexus submucosus mit der Darmschleimhaut selbst zu sehen. Meist liegen die Ganglienzellengruppen und das Nervennetz des Meißnerschen Plexus der Muscularis mucosae dicht auf. Die Fasern lassen sich aber nicht bis in die Schleimhaut hinein verfolgen.

Nervi mesenterici.

Die Frage, wo die von den prävertebralen Bauchganglien zum Darme hinziehenden Nervi mesenterici endigen, läßt sich auf histologischem Wege nur schwer beantworten. Immerhin läßt sich doch auf einzelnen Präparaten feststellen, daß die Nerven in die Darmwandung eintreten und sich dort bis dicht an die Auerbachschen Zellgruppen verfolgen lassen. Die genaueren Beziehungen zu diesen Zellen sind allerdings schwer zu studieren.

In histologischer Beziehung besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen den Nervenbündeln der beiden Darmplexus und der Struktur der Mesenterialnerven. In den ersteren sind die Fibrillen viel zarter, sie verlaufen wellig, ganz locker in einer krümeligen Grundsubstanz, die kleinen rundlichen Zellkerne haben keine nachweislichen Beziehungen zu den Nervenfasern; das ganze Bündel weist keine eigene bindegewebige Scheide auf. Im Mesenterialnerv sind die Fasern, auch wenn sie innerhalb der Darmwandungen angetroffen

werden, dicht, parallel aneinander geschichtet; sie sind, obgleich es sich ja auch um marklose Fibrillen handelt, entschieden kräftigeren Kalibers; die stäbchenförmigen Zell-

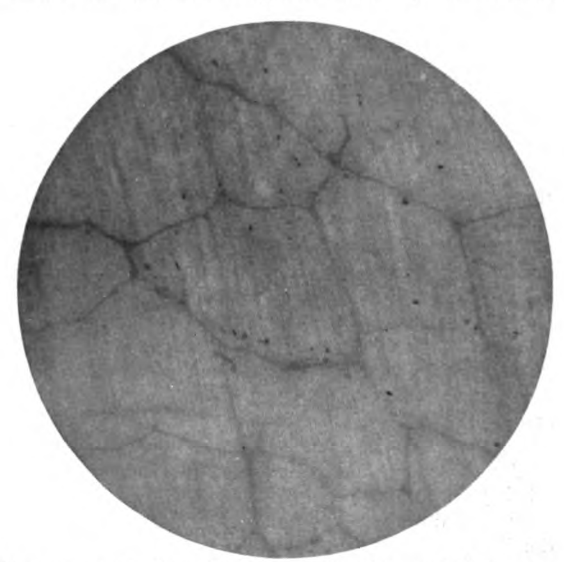


Abb 206. Plexus myentericus des Hasendünndarmes bei Lupenvergrößerung. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

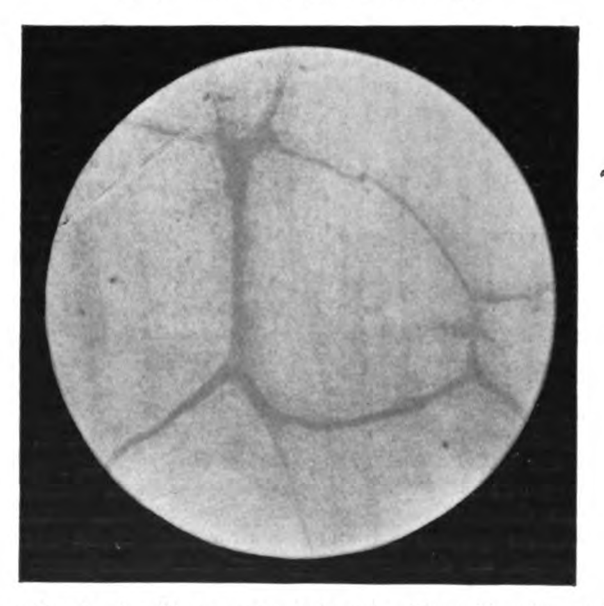


Abb. 207. Eine Masche des Plexus myentericus des Hasendünndarmes bei stärkerer Vergrößerung. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

kerne liegen den Fasern direkt an, und schließlich wird der Nerv immer von einem bindegewebigen Perineurium umhüllt. Innerhalb der Darmwandung enthalten die Mesenterialnerven in überwiegender Mehrzahl marklose Fasern, nur ganz vereinzelt sind ihnen dünne, markumhüllte Fasern mit kleinen, knopfförmigen Auftreibungen eingefügt. Außerhalb

des Darms, also vor ihrem Eintritt in die Darmwandung, beherbergen die Mesenterialnerven etwas mehr Markfasern, diese werden dann um so zahlreicher, je weiter zentralwärts man den Mesenterialnerven untersucht. Wie auf dem wohlgelungenen Mikrophotogramm der Abb. 51 des Abschnittes über die Histologie des vegetativen Nervensystems zu sehen ist, können hier wie an allen postganglionären Nervenbündeln zweierlei Arten von Markfasern unterschieden werden: Ganz breite, segmentierte Markscheiden (siehe rechts unten) und viel schmälere und zartere Markfasern. Ob diese Fasern peripherwärts ihre Markumhüllung verlieren oder ob sie vielleicht in das Mesenterium austreten und dieses sensibel innervieren, diese Frage wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls konnte ich niemals konstatieren, daß eine breite, segmentierte Markscheidenfaser bis zur Darmwand gelangt oder gar in diese eintritt.

Bei ihrem Ursprung aus dem Ganglion coeliacum und aus dem Ganglion mesentericum inferius enthalten die Mesenterialnerven stets recht zahlreiche, allerdings sehr dünne Markfasern. Jedesmal erstrecken sich aus dem Ganglion noch vereinzelte Ganglienzellen weit in den Nerven hinein. So entstammt das Mikrophotogramm der Abb. 53 auf Seite 36, einem Schnitt aus der Mitte des Mesenteriums. Sehr schön sind auf diesem mit Silber behandelten Präparat drei vereinzelte Ganglienzellen mit langen knorrigen Fortsätzen getroffen. Ganglienzellen finden sich auch vielfach in der Mitte des Verlaufs der Mesenterialnerven, und zwar hauptsächlich dort, wo diese sich in feinere Verästelungen teilen. Von hier aus ziehen manche Mesenterialnerven, denen gar keine Markfasern beigemengt sind. Die Anwesenheit von Ganglienzellen in den Mesenterialnerven ermöglicht nur ein Verständnis für die von den Embryologen aufgestellte Behauptung, daß die in den Darmwandungen zu findenden Ganglienzellen über den Vagus oder über den Sympathicus, d. h. über die Mesenterialnerven dorthin gewandert sind.

Ganglion coeliacum und Ganglion mesentericum inferius.

Die prävertebralen Ganglienknoten, aus welchen die Mesenterialnerven entspringen, weisen genau dieselbe histologische Struktur auf wie die Ganglienknoten des Grenzstrangs. Die Ganglienzellen sind im Verhältnis zu den Zellen des Auerbachschen und Meißnerschen Plexus sehrgroß, sie sind rundlich oder oval und senden nach allen Seiten hin breit ansetzende, kräftige Fortsätze aus, die sich vielfach noch weiterhin verzweigen. Fast in allen Fällen weisen die Ganglienzellen an einer umschriebenen Stelle reichlich gelblichbraune Pigmentkörner auf. Um die Ganglienzellen herum ist ein freier Lymphraum, der wiederum nach außen durch ein Netz von Fasern abgeschlossen wird. Auf Abb. 50, Seite 35 glaubt man feststellen zu können, daß dieses Fasernetz zum Teil wenigstens von den einstrahlenden Bündeln des Nervus splanchnicus gebildet wird. Sehr hübsch ist auf diesem Mikrophotogramm zu sehen, wie rings von den Zellen Fortsätze entspringen und wie sie sich zwischen dem Fasernetz durchwinden. Die Kapseln, welche die Ganglienzellen umgeben, und deren rundliche Zellkerne haben sich auf diesem Präparat nicht gefärbt.

Der Nervus splanchnicus

setzt sich ausschließlich aus mittelstarken markhaltigen Fasern zusammen. Bekanntlich entspringt der Splanchnicus major den Ram. communic. alb. der 6.—9., der Splanchnicus minor denen der 10.—12. Brustsegmente. Wie man sich auf geeignet geschnittenen Präparaten überzeugen kann, mündet nur ein kleiner Teil dieser markhaltigen Ram. communic. alb. in dem Ganglion des Grenzstrangs, welcher dem betreffenden Segmente entspricht; der weitaus größere Teil der Fasern zieht, dicht dem Grenzstrangganglion angelagert, an diesem vorbei, um sich weiter unten mit den übrigen Ram. communic. alb. des unteren Brustmarks zum Nervus splanchnicus zu vereinigen. Am oberen Ursprung des Splanchnicus sind diesem Nerven manchmal ganz kleine Gruppen von Ganglienzellen eingelagert, ohne daß aber im Stamm des Splanchnicus marklose Fasern zu sehen wären. Auch unterhalb des Zwerchfells beherbergt der Splanchnicus bisweilen schon zahlreiche Ganglienzellen, bevor er in das Ganglion coeliacum einmündet.

Spinaler Ursprungskern des Splanchnicus.

Die Rami communicantes albi, aus welchen sich der Splanchnicus major und minor zusammensetzen, entspringen den „peripherischen" Nerven der mittleren und unteren

Brustsegmente und des obersten Lumbalsegments. Sie trennen sich also erst dann von den aus dem Rückenmark austretenden Nervenbahnen ab, nachdem die vordere und die hintere Wurzel sich zu einem gemeinsamen Bündel, zum peripherischen Nerven, vereinigt haben. Es ist somit auf Grund der makroskopischen Betrachtung nicht zu entscheiden, ob der Ramus communicans albus der vorderen oder der hinteren Wurzel entstammt. Auch durch die mikroskopische Untersuchung läßt sich das nicht sicher beurteilen. Wohl scheint es so, als ob die überwiegende Mehrzahl der Fasern der Rami communic. albi von den vorderen Wurzeln kommen, es ist aber sehr wohl möglich, daß ein kleiner Teil sich nach der hinteren Wurzel bzw. nach dem Spinalganglion wendet (sensible Fasern im Nervus splanchnicus). Ottorino Rossi hat in jüngster Zeit auf embryo-histologischem Wege nachgewiesen, daß vom Grenzstrang des Sympathicus Fasern über die Rami com. in das Spinalganglion ziehen [1]).

Als Ursprungskern des Splanchnicus im Rückenmark würde die kleine Gruppe von Ganglienzellen in Betracht kommen, welche an der Spitze des rudimentären Seitenhorns oder am dorsalen Rand desselben in der Höhe des 6.—12. Brustsegments zu sehen ist. Auf der Abb. 54 im Abschnitt „Histologie des Grenzstranges", die vom 7. Dorsalsegment stammt, heben sich diese Zellen deutlich ab. Die Ganglienzellen liegen hier viel enger aneinander als die viel größeren Zellen des Vorderhorns oder der Clarkeschen Säulen. Die Zellen haben eine rundliche, eiförmige oder birnförmige Gestalt und zeigen meist nur einen Fortsatz.

Spinaler und zerebraler Verlauf der Darminnervation.

Entbehren schon unsere Kenntnisse über die spinalen Kerne des Splanchnicus der wünschenswerten Genauigkeit, so haben wir über den weiteren Verlauf der Darminnervationsbahnen im Rückenmark und im Gehirn noch gar keine Vorstellung. Wie weiter unten noch eingehend besprochen werden soll, wird die Tätigkeit des Darms von psychischen Vorgängen, von Stimmungen, insbesondere von Angst- und Spannungsgefühlen und von der Empfindung körperlichen Schmerzes beeinflußt. Da diese Stimmungen zweifellos im Großhirn auf Grund von Assoziationen zustande kommen, muß der zwangsmäßige Schluß gezogen werden, daß die Darminnervation entweder eine Vertretung, ein „Zentrum" im Gehirn hat, oder aber, daß die Änderung der Innervationsbedingungen, welche durch die verschiedenen Stimmungen verursacht wird, nicht nur im Gehirn erfolgt, sondern sich auch herunter bis ins Rückenmark erstreckt, und daß so die Ganglienzellengruppen des Splanchnicus beeinflußt werden. Wie an anderen Stellen dargelegt, scheint mir die letztere Annahme die wahrscheinlichere. Einstweilen sind jedenfalls gar keine Anhaltspunkte dafür beizubringen, daß die inneren Organe, wie das Herz, die Bronchialmuskulatur, die Nieren, der Magen oder der Darm mit irgend einer Stelle im Großhirn eine direkte Nervenverbindung haben. Auch im Rückenmark sind keine Stellen und kein Strang bekannt, welche lange Bahnen für all die großen Organe der Brust- und der Bauchhöhle beherbergen könnten. Und gerade der Magendarmkanal mit seiner großen Flächenausdehnung und den komplizierten Innervationsverhältnissen müßte doch, falls überhaupt lange Rückenmarksbahnen für die inneren Organe bestünden, ein nachweisbares Gebiet im Rückenmarkquerschnitt einnehmen. Erstreckt sich doch der Kern des Splanchnicus major und minor vom 6. Brustsegment bis herunter zum 2. Lendensegment, eine Längenausdehnung, wie sie spinale Kerngruppen von Nerven, die quergestreifte Muskulatur versorgen, nirgendwo auch nur annähernd erreichen. Sollten wirklich lange Bahnen zu

[1]) Ottorino Rossi, On the afferent path of the sympathic nervous system with special reference to nerve cells of spinal ganglia sending their peripheral processes into the rami communicantes. The Journal of comparative neurology 34. Nr. 5. Oktober 1922.

den Ganglienzellen des Intermediolateraltraktes des mittleren und unteren Brustmarks, also zum vermutlichen Splanchnicuskern ziehen, so wissen wir weder, woher sie aus dem Gehirn kommen, noch in welchen Strängen des Rückenmarks sie verlaufen.

Physiologie der Darminnervation.

Bekanntlich führt der Darm auch noch außerhalb der Körperhöhle, also nach Abtrennung vom Mesenterium, recht lebhafte und kräftige Bewegungen aus, wenn er nur in geeigneter Flüssigkeit, z. B. Ringerscher Lösung, lebensfrisch erhalten wird. Ein in die proximale Darmöffnung eingeführter Inhalt, z. B. ein Gummiballon, wird durch die Peristaltik distalwärts weitergeschoben und wieder ausgestoßen. Am lebenden Tiere tritt nach Durchtrennung der Mesenterialnerven keine wesentliche Beeinträchtigung der Darmbewegungen ein. Ja, Magnus konnte feststellen, daß auch eine isolierte Muskelschicht des Darms noch lebhafte Spontanbewegungen ausführt und auf Dauerreize mit rhythmischen Bewegungen reagiert, wenn sie nur im Zusammenhang mit dem Nervenplexus geblieben ist. Beim Abziehen der Längsmuskulatur von der Ringmuskulatur bleibt bekanntlich das Auerbachsche Geflecht an der Innenseite der äußeren Muskelschicht haften; während sich nun diese Längsmuskelschicht ganz ähnlich wie die unversehrte Darmwandung verhält, antwortet die nervenlose Ringmuskulatur auf Reize mit einer einzigen, tetanischen Kontraktion; Automatie, Rhythmizität und refraktäre Periode lassen sich an ihr nicht mehr beobachten. Damit ist auch für den Darm die Frage, ob der Antrieb zur Tätigkeit myogener oder neurogener Natur ist, entschieden.

Am Dünndarm sind neben peristaltischen Kontraktionen die Tonusschwankungen und die Pendelbewegungen zu unterscheiden. Die letzteren beiden Bewegungsformen haben eine gründliche Durchmischung und damit eine erhöhte Resorptionsfähigkeit des Darminhaltes zur Aufgabe. Die Peristaltik dient hauptsächlich zur Fortbewegung der Ingesta. Sie setzt sich aus zwei Bewegungsformen zusammen: oberhalb des weiter zu befördernden Inhalts kommt es zu einem fortschreitenden Kontraktionsring, unterhalb davon stellt sich eine Erschlaffung der Muskulatur ein, so daß der Fortbewegung kein Widerstand entgegengesetzt wird. Es handelt sich also um einen ziemlich komplizierten nervösen Vorgang. Die Anregung zu den peristaltischen Wellen erfolgt wohl hauptsächlich vom Darminneren, von der Darmschleimhaut aus; doch ist es erwiesen, daß auch ein mechanischer oder chemischer Reiz der Serosa des Darms oralwärts zur Kontraktion und analwärts zur Erschlaffung der Darmmuskulatur führt, und daß auch der Leerdarm peristaltische Bewegungen unter lautem Gurren ausführt („Magenknurren"). Da nun alle diese Bewegungsvorgänge am Darme nach Durchschneidung der Mesenterialnerven oder gar am völlig losgelösten Darme geradeso auftreten wie am unversehrten Organ, kann man mit Bestimmtheit vermuten, daß die den Bewegungen zugrunde liegenden Reflexe in der Darmwandung selbst geschlossen werden.

Zum Zustandekommen eines Reflexes verlangen wir auf Grund der Beobachtungen, die am zerebrospinalen System gemacht wurden, zum mindesten eine reizaufnehmende sensible Zelle und eine motorische Zelle, auf welche der Reiz

überspringt und die dann die Muskulatur innerviert. Für die aufgestellte Hypothese, daß die Ganglienzellen des Darms mit einem Teil ihrer Fortsätze sensible Reize empfangen und mit einem anderen motorische Bewegungen auslösen, fehlen einstweilen alle Beweise. Freilich sind wir auch darüber noch ganz im Unklaren, inwieweit die Ganglienzellen des Darmes motorischen oder sensiblen Funktionen dienen. An den Zellen der Submukosa ist ein Unterschied zwischen zweierlei verschiedenen Zellformen, zwischen sensiblen und motorischen, nicht aufzustellen. Dagegen liegen, wie oben ausführlich dargelegt, in den Ganglienhaufen, welche dem Auerbachschen Plexus zwischen der Längs- und der Ringmuskulatur angehören, mehrere verschiedene, mindestens aber zwei differente Zelltypen vor. So sind hier Ganglienzellen, die, zahlreiche Fortsätze frei nach allen Seiten abgeben, von solchen, welche ganz nahe und parallel der Muskulatur gelagert, an diese kleine Dendriten aussenden, zu unterscheiden. Zu den letzteren Zellformen zieht dann häufig aus einer Ganglienggruppe ein langer (Achsenzylinder?) Fortsatz, der in den einen Pol einmündet. Es ist verführerisch, in den der Muskulatur anliegenden Zellen motorische Elemente zu suchen; vielleicht entsprechen die freiliegenden größeren rundlichen Zellen reizaufnehmenden sensiblen Gebilden. Um dies behaupten zu können, wäre der Nachweis der Verbindung dieser Zellen mit der Schleimhaut des Darms, von wo die Bewegungsimpulse wohl hauptsächlich ausgelöst werden, zu fordern. Ein solcher ist nicht gelungen. Sakusseff, ein Schüler A. S. Dogiels, will am Darm der Fische feine Nervenfasern gesehen haben, die vom Plexus myentericus bis zur Schleimhaut ziehen und dort sogar das Darmepithel erreichen. Bestätigt sich dieser Befund, dann wäre ja der sensible Schenkel des den Darmbewegungen vorstehenden Reflexes nachgewiesen. Ist der Reiz erst einmal auf den Plexus myentericus übergesprungen, so verbreitet er sich im ganzen Nervennetz und löst so die Darmbewegungen aus.

Auf dem in Abb. 208 wiedergegebenen Versuch einer schematischen Darstellung der Darminnervation habe ich, obgleich dafür einstweilen keine histologischen Beweise beizubringen sind, im Plexus submucosus sensible Ganglienzellen, deren Fasern mit den Darmzotten in Verbindung stehen, und motorische Zellen, welche die Muscularis mucosae innervieren, eingezeichnet. Auch an den Zellen des Auerbachschen Plexus myentericus glaubte ich reizaufnehmende große Sternzellen, die ihre Fortsätze bis in die Mukosa schicken, und motorische Ganglienzellen, die den Muskeln mit kleinen Dendriten anliegen, unterscheiden zu müssen.

Als reizauslösend kommen für die peristaltische Bewegung wohl hauptsächlich mechanische bzw. taktile Momente in Betracht. Unverdauliche Stoffe, wie Knochen oder Metall oder eine Gummikugel werden ebenso weiterbefördert wie Nahrungsstoffe.

Die Tonusschwankungen und die Pendelbewegungen sind nicht nur als Mischbewegungen aufzufassen, sie sind sicher auch Chemoreflexe, sie werden so lange fortgesetzt, solange aus dem betreffenden Speisebrei noch resorbierbare Stoffe aufgenommen werden können. So kommt es, daß diese Bewegungsform bei flüssiger Nahrung, z. B. bei Milch oder bei Bier, gegenüber den peristaltischen Bewegungen, die hauptsächlich durch mechanische taktile Reize ausgelöst werden, überwiegt.

Auch für die Reflexvorgänge, welchen der Meißnersche Plexus in der Submukosa vorsteht, kommen mechanische und chemische Reize in Betracht. Bei Andringen eines spitzen Gegenstands gegen die Schleimhaut treten, wie das Exner zuerst nachgewiesen hat, lokale Kontraktionen der Muscularis mucosae auf, welche Verletzungen der Darmschleimhaut hintanhalten. Andererseits richtet sich die Tätigkeit der Darmdrüsen, die doch sicherlich

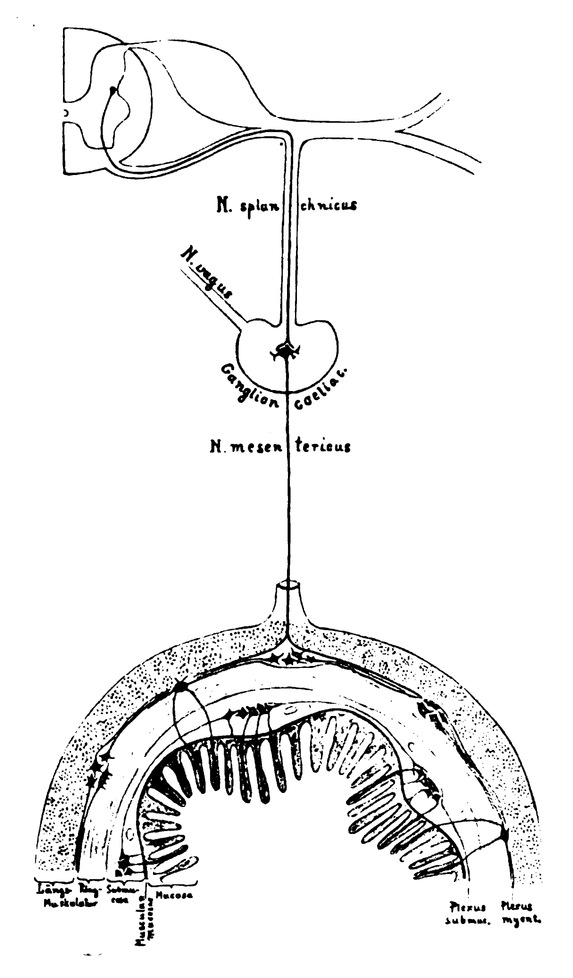


Abb. 208. Schematische Darstellung der Darminnervation.

auch von dem Plexus submucosus innerviert werden, ganz nach der Beschaffenheit, d. h. nach dem Chemismus des Darminhaltes. Je weniger uns ein Verständnis und eine Aufklärung der hier in Betracht kommenden nervösen Vorgänge möglich ist, desto mehr müssen wir die Zweckmäßigkeit und die sinnreiche Anordnung der Reflexe, welche der Nahrungsverdauung und Resorption vorstehen, bewundern.

Wenn es nun feststeht, daß keiner der hier geschilderten Reflexe über das Ganglion coeliacum oder über das Rückenmark verläuft, daß sie vielmehr alle

in der Darmwandung zustande kommen, so müssen wir uns fragen, welches ist dann die Aufgabe der zum Darme ziehenden Nerven? Bei Reizung der Mesenterialnerven kommt es zur Vasokonstriktion und zum Stillstand der Darmbewegungen. Nach Exstirpation der prävertebralen großen Gangliengruppen sind die Därme sehr hyperämisch, die Stühle werden durchfällig und blutig. Reizung des Splanchnicus verursacht Hemmung, solche des Vagus nach anfänglicher Hemmung Verstärkung der Peristaltik. Die schon von früheren Autoren aufgestellte Behauptung, daß bei sensiblen Reizen, wo sie auch am Körper gesetzt werden, über den Splanchnikus, die großen Bauchganglien und die Mesenterialnerven eine Hemmung auf die Darmbewegung ausgeübt werde, wurde in jüngster Zeit wiederholt bestätigt. Zu besonders lang anhaltender Beeinträchtigung der Darmbewegungen kommt es, wenn das parietale Peritoneum oder auch eine Darmschlinge irgendwo mechanisch gereizt wird. Diese Hemmungen fallen aber nach doppelseitiger Durchschneidung der Splanchnici fort, während sie nach Durchtrennung der Vagi erhalten bleiben. Die Bahn dieser Hemmungsreflexe verläuft also durch den betreffenden sensiblen Nerven nach dem Rückenmark und von da über die Nervi splanchnici zu den prävertebralen Ganglien und über die Mesenterialnerven zu den motorischen Darmzentren. Von großer theoretischer Bedeutung scheint mir die Feststellung, daß die Hemmung der Darmtätigkeit bei Reizung des parietalen Peritoneums auch nach Durchschneidung des Rückenmarks in seinem obersten Brustteil noch erfolgt, daß also die bewußte Empfindung des Schmerzes zum Zustandekommen des Hemmungsreflexes nicht notwendig ist. Ähnliche Beobachtungen machte E. Kehrer bei den Bewegungen des Uterus; auch hier tritt eine Hemmung der Kontraktionen durch sensible Hautreize trotz hoher Durchtrennung des Rückenmarkes oder bei Ausschaltung des Großhirns noch ein. Da wohl kaum zu vermuten ist, daß alle sensiblen Nerven des Körpers durch intraspinale Fasern mit allen vegetativen Bahnen verbunden sind, so ist wohl anzunehmen, daß durch lebhafte sensible Reize eine allgemeine Veränderung der Erregungsverhältnisse des Rückenmarks erfolgt, die ihrerseits dann über die Rami communicantes, beim Darme über die Splanchnici eine Hemmung auf die viszeralen Nerven ausübt. Ohne Zweifel üben die Stimmungen, wie die Angst, die Furcht oder die Freude auch über den Splanchnicus eine Einwirkung auf die Tätigkeit des Darms aus.

Eine besonders wichtige Aufgabe der intestinalen Nerven ist die Regelung der Blutversorgung. Schon lange ist es bekannt, daß das vom Splanchnicus innervierte Gefäßgebiet bei allen Blutverschiebungen eine bedeutungsvolle Rolle spielt. Kommt es in der Peripherie des Körpers zur Vasokonstriktion, so nehmen ausgleichend die Abdominalgefäße reichlich Blut auf. Umgekehrt wird bei der Gefäßerweiterung in der Haut den Bauchorganen Blut entzogen. Natürlich bedingt auch die Nahrungsaufnahme und die Verdauung Veränderungen in der Blutverteilung. Vom Splanchnicus ist es nun sichergestellt, daß er vasokonstriktorischen Einfluß hat. Es ist dies eine Tatsache, die sich leicht durch Reizung des Splanchnicus bestätigen läßt. Erwiesenermaßen bedingt Hemmung der Blutzufuhr auch stets ein Sistieren der Darmbewegungen. Nach Durchschneidung des Splanchnicus oder gar nach Exstirpation der prävertebralen Ganglien tritt starke Hyperämie sämtlicher Bauchorgane auf.

Nach diesen Erörterungen ist die oben aufgeworfene Frage, welche Aufgabe die zum Darme ziehenden Nerven haben, unschwer zu beantworten: Der Splanchnicus und die Mesenterialnerven haben die automatisch in den Darmwandungen ausgelösten Bewegungsvorgänge den Vorgängen im übrigen Körper anzupassen. Wie wichtig eine solche Regulierung ist, mag das Beispiel des Durchbruches einer appendizitischen Ulzeration zeigen. Mit der Reizung des Peritoneums und mit dem Auftreten des Schmerzes kommt es über den Splanchnicus zum Stillstand der Darmbewegungen und damit wird die Möglichkeit der Lokalisierung des Infektionsprozesses geboten. Die Notwendigkeit, daß die durch den Splanchnicus regulierte Blutversorgung der abdominalen Organe sich durchaus der Blutverteilung im übrigen Körper anpaßt und die Notwendigkeit, daß zur Regelung der gleichmäßigen Körperwärme auf nervösem Wege beständig Verschiebungen der Blutverteilung vorgenommen werden müssen, leuchtet ohne weiteres ein. Am wenigsten können wir noch verstehen, welchen Zweck es hat, daß auch psychische Vorgänge, wie die Angst und die Erwartung, einen Einfluß auf die Darmbewegungen ausüben. Wir müssen uns hier mit dem Hinweis begnügen, daß alle Organe, welche vom vegetativen Nervensystem versorgt werden, in ihrer Innervation eine Abhängigkeit von den emotionellen psychischen Vorgängen zeigen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Bewegungsvorgänge des Dickdarms und des Mastdarms. Direkte Besichtigung am Röntgenschirm haben ergeben, daß es sich im Colon ascendens um ganz eigenartige Darmbewegungen handelt, die wohl den Zweck haben, die Eindickung des vom Dünndarm her vorgeschobenen dünnbreiigen Chymus zu bewerkstelligen. Vielleicht sind es wirklich retroperistaltische Bewegungen, vielleicht nur pendelartige Tonusschwankungen, die die genannte Aufgabe erfüllen sollen. Nach Eindickung des Darminhaltes wird die Kotsäule durch peristaltische Aktionen weiterbefördert.

Mit der Tätigkeit des Mastdarms und mit der Ausstoßung der Ingesta aus dem Körper ändern sich die Innervationsverhältnisse des Darms. Sind die Bewegungen des Magens, des Duodenums, des Dünndarms und des Dickdarms gänzlich unserer Willkür entzogen, so sind wir doch — bis zu einem gewissen Grade wenigstens — imstande, die Bewegungen des Rektums zu beeinflussen. Ähnlich wie der willkürlich ausgeführte Schluckreflex der Pharynxmuskulatur ohne Aufenthalt in den der glatten Ösophagusmuskulatur übergeht, so greifen auch bei der Entleerung der Nahrungsreste die Funktionen der Darmmuskulatur und der quergestreiften Muskeln am Beckenboden ineinander ein. Die Anregung, der Drang zur Defäkation tritt auf, sobald die Kotsäule aus der Flexura sigmoidea nach dem Rektum vorgeschoben wird. R. Zimmermann hat durch Selbstversuche im Augsburger Krankenhaus nachgewiesen, daß in der Rektalschleimhaut schon unbedeutende Spannungsunterschiede sofort empfunden werden; spürt man doch jede in die Ampulla recti eintretende Gasmenge, auch wenn sie noch so gering ist. Ist man nun in der Lage, dem Drange nachzugeben, so läßt sich, falls die Expulsionsbewegungen des Darms noch nicht mit der notwendigen Stärke in Aktion treten, der Entleerungsreflex dadurch anregen, daß man — meist in hockender Stellung — durch die willkürlich zu innervierende Bauchpresse die Kotsäule noch weiter nach unten vordrängt. Dadurch wird eine kräftige Peristaltik des Rektums ausgelöst. Wie

bei jeder Peristaltik wird die distal von der zu befördernden Masse gelegene Muskulatur erschlafft, d. h. die beiden Schließmuskeln des Afters, der Sphincter ani internus und externus öffnen sich und nun werden die Exkremente ausgestoßen.

Nach der Entleerung erfolgt der Schluß der Sphinkeren mit Hebung des Beckenbodens durch den Levator ani und mit der gleichzeitigen Zusammenziehung des äußeren Schließmuskels. Dieser letzte Akt wird willkürlich und bewußt über lange Bahnen, die vom Gehirn nach den untersten motorischen Vorderhornganglienzellen im Conus terminalis ziehen, ausgeführt. Dagegen verläuft der Reflexvorgang, welcher den peristaltischen Bewegungen des Enddarms vorsteht, zweifellos ausschließlich in der an Ganglienzellengruppen und Nervenfasern so außerordentlich reichen Rektalwand.

Bei breiigen oder gar flüssigen Stühlen bedarf es zum Zustandekommen des Entleerungsprozesses nicht erst der Anregung durch die Bauchpresse. Mit dem Nachlaß der willkürlichen „Hemmung“, die bis zum Erreichen einer Defäkationsmöglichkeit einzusetzen hat, gewinnt die Defäkationsperistaltik freie Bahn. Es ist wohl noch nicht möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob vom Rückenmark aus direkt eine Hemmung auf die Peristaltik der glatten Rektalmuskulatur ausgeübt werden kann (als Ganglienzellengruppe kämen dann wohl die Zellen der intermediären Zone im Konus in Betracht) oder ob, was wohl das Wahrscheinlichere ist, durch die willkürliche Kontraktion des Levator ani und des Sphincter ani externus die peristaltischen Bewegungen des Enddarms gehemmt werden. Aus der Tatsache, daß bei Zerstörung des Konus keine Hemmung auf die Peristaltik des Enddarms ausgeübt werden kann, daß es also zur Incontinentia alvi kommt, ist kein Schluß für die Beantwortung der vorliegenden Frage zu ziehen; denn mit den untersten Sakralsegmenten werden sowohl die motorischen Ganglienzellen für die quergestreiften Muskeln des Beckenbodens als auch die in Betracht kommenden Zellen der intermediären Zone ausgeschaltet.

Bei festem Stuhl kann durch die Hemmungsinnervation der auftretende Stuhldrang unterdrückt werden, und es dauert unter Umständen viele Stunden, bis aufs neue sich das Bedürfnis nach Stuhlentleerung wieder einstellt. Also nur das Eintreten der Kotsäule in die Ampulla recti und der damit auftretende Spannungsunterschied in der Rektalwand verursacht eine Empfindung. Das Verweilen von Skybala im Mastdarm braucht keine Empfindung auszulösen. Können wir uns bei der Digitaluntersuchung doch oft von dem Vorliegen reichlichen Stuhles überzeugen. Erst wenn weitere Massen aus der Flexura sigmoidea nachgeschoben werden, tritt wieder Bedürfnis zur Entleerung auf.

Antagonistische Innervation des Darms.

Geradeso wie die Pupillen, die Speicheldrüsen, das Herz und der Magen, so erhält auch der Darmkanal in seinen verschiedenen Teilen stets von zwei getrennten Stellen des zerebrospinalen Nervensystems antagonistische Impulse.

Der Dünndarm steht unter dem Einfluß des Vagus und des oberen Splanchnicus (vgl. Abb. 209). Bei Reizung des Vagus sahen die Experimentatoren nach kurzer Hemmung eine Verstärkung der Darmbewegungen, und zwar erstreckt sich die anregende Wirkung weniger auf die peristaltischen

Kontraktionen als auf die Tonus- und die Pendelbewegungen. Nach Durchschneidung des Vagus sind deutliche Veränderungen in den Darmbewegungen nicht zu konstatieren. Wieweit analwärts die anregende Tätigkeit der Vagi reicht, läßt sich schwer feststellen; von den Autoren, die hierüber Untersuchungen angestellt haben, wird angenommen, daß sich der Einfluß des Vagus bis zum Colon ascendens ausdehne. Durch makroskopisch-anatomische Präparation kann man

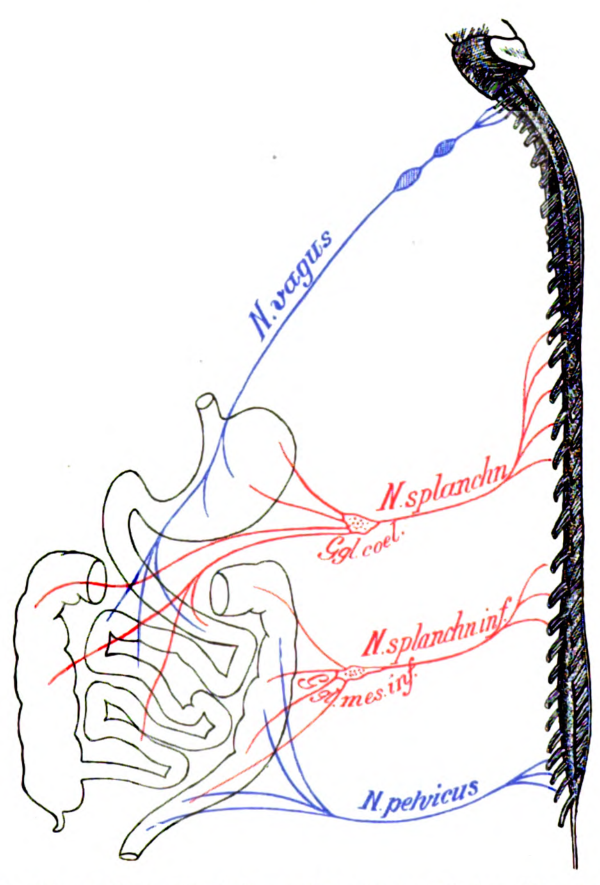


Abb. 209. Schematische Darstellung der antagonistischen Darminnervation. Blau: Parasympathische Bahn, rot: sympathische Bahn.

darüber keinen Aufschluß holen, da die Vagusfasern nicht direkt zum Darme ziehen, sondern sich in die großen Bauchganglien, in den Plexus solaris einsenken.

Der Splanchnicus ist der ausgesprochene Hemmungsnerv des Darms, er hat also eine dem Vagus gegensätzliche Wirkung. Schon oben wurde wiederholt erwähnt, daß die Splanchnicushemmung bei allen Schmerzempfindungen, wo sie auch im Körper zustande kommen, und bei allen seelischen Emotionen auftritt. Resektion beider Vagi hat keinen Einfluß auf diese reflektorischen Hemmungen der Darmbewegungen. Auch nach einseitiger Durchschneidung des Splanchnicus übt jede schmerzhafte Reizung von sensiblen Fasern eine

beeinträchtigende Wirkung auf die Dünndarmbewegungen aus. Sind dagegen beide Splanchnicusbündel durchtrennt, so zeichnen sich die Darmbewegungen durch große Gleichmäßigkeit vor den normalen Verhältnissen aus, da kein störender Einfluß mehr an die Darmschlingen und die in diesen entstehenden Reflexbewegungen herantreten kann. Sichergestellt ist, daß dem Splanchnicus auch eine verengernde Einwirkung auf die Darmgefäße zukommt. Ob diesen vasokonstriktorischen Bahnen im Splanchnikus vasodilatatorische im Vagus gegenüberstehen, ist zwar noch nicht durchaus sicher erwiesen, aber wohl wahrscheinlich. Der Einfluß des Splanchnicus superior reicht bis zur Flexura coli dextra, wenigstens ziehen bis dorthin die aus dem oberen prävertebralen Ganglion entspringenden Mesenterialnerven.

Das Colon transversum, das Colon descendens, die Flexura sigmoidea und das Rektum werden von postganglionären Fasern aus dem Ganglion mesentericum inferius versorgt, und zu diesem ziehen Rami communicantes aus den oberen Lumbalnerven, welche Langley als Nervus splanchnicus inferior bezeichnet (vgl. Abb. 209). Außerdem erhält das Colon descendens, die Flexur und der Mastdarm noch feine Nervenbündel über den „Nervus pelvicus" aus den unteren Sakralnerven.

Bevor sie zum Darme treten, durchziehen sie den mit Ganglienzellen dicht besetzten Plexus haemorrhoidalis, welcher wiederum mit den Nervi hypogastrici und dem Plexus hypogastricus mit seinen Ganglienzellen in Beziehung steht.

Also auch der Enddarm erhält von zwei verschiedenen Stellen des Rückenmarks, vom oberen Lendenmark und vom unteren Sakralmark bzw. vom Konus Innervationen. Durch klassische Untersuchungen von Langley und Anderson ist am Kaninchen gezeigt worden, daß auch durch diese zwei Nervenbahnen gegensätzliche Impulse zum Darme geleitet werden. Reizung der oberen Lumbalnerven oder des Ganglion mesentericum inferius hat beim Kaninchen und bei der Katze Hemmung der Darmbewegungen und Blässe der Schleimhaut zur Folge. Dagegen verursacht Reizung der Cauda equina oder der von den unteren Sakralnerven über die „Nervi pelvici" zum Darme ziehenden Bündel Kontraktion und Peristaltik sowohl der Längs- als der Ringmuskulatur und Rötung der Mastdarmschleimhaut. Wenn auch beim Hunde die antagonistische Wirkung der lumbalen und der sakralen Innervation des Enddarms nicht mit so überzeugender Klarheit dargetan werden kann wie beim Kaninchen und bei der Katze, so ist es doch sicher erlaubt, diese gegensätzliche Innervation des Enddarms mit dem Antagonismus zwischen dem Vagus und dem Splanchnicus superior in Parallele zu setzen.

Ähnlich wie die Anfangsteile des Verdauungskanals, wie der Magen und seine Drüsen sich nach den mannigfaltigen Bedingungen der äußeren Welt richten müssen und unter dem Einfluß von bedingten Reflexen (Pawlow) stehen, so muß im Gegensatz zu dem Dünndarm und zum proximalen Teil des Dickdarms auch der Enddarm in seinen Bewegungen sich den gegebenen äußeren Verhältnissen anpassen. Geradeso wie bei der Mageninnervation psychische Vorgänge (Stimmungen, Appetit) durch die Vermittlung des Vagus eine Rolle spielen, so verlaufen auch über die zum Enddarm ziehenden Nerven „bedingte" Psychoreflexe. Kommt es doch z. B. nach Entblößen des

Gesäßes und beim Sitzen auf der Schüssel häufig auch, ohne daß die Bauchpresse in Tätigkeit gesetzt wird, zur Stuhlentleerung, während andererseits bei abgelenkter Aufmerksamkeit und dem Drang der Geschäfte sich auch zu der gewohnten Defäkationszeit kein Bedürfnis einstellt. Dem bei seelischen Erregungen auftretenden Erbrechen sind die Emotionsdiarrhoen an die Seite zu stellen. Es mag hier aber nochmals betont werden, daß auch die zum Enddarm ziehenden Nerven nicht dessen Muskeln direkt innervieren, sondern lediglich auf die in den Darmwandungen zustande kommenden und dort geschlossenen Reflexe einen hemmenden oder einen anregenden Einfluß ausüben; kann man doch Tieren die unteren Rückenmarksabschnitte exstirpieren, ohne daß die Bewegungen des Dickdarms oder des Rektums darunter leiden.

Pharmakologische und hormonale Beeinflussung des Darmes.

Die Wirkung der Muskaringruppe (Pilokarpin, Physostigmin, Cholin), des Atropins und des Adrenalins auf den Darm ist ähnlich, wie sie am Magen bereits ausführlich geschildert wurde (S. 248). Auch am Darm werden durch das in seinen Wandungen entstehende Hormon „Cholin“ und durch das Pharmakon Pilokarpin die Bewegungen, der Tonus und die Sekretion gesteigert und die Blutgefäße erweitert. Atropin ruft dagegen eine Herabsetzung krankhafter Erregungszustände sowohl der Motilität als auch der Sekretion hervor.

Adrenalin verursacht durch Reizung der hemmenden sympathischen Fasern im Splanchnicusgebiet eine Beeinträchtigung der Darmbewegungen und eine Verengerung der Darmgefäße.

Wenn bei der Addisonschen Krankheit, wie das beschrieben wird, Durchfälle auftreten, so ist wohl die verminderte Adrenalinabsonderung dafür verantwortlich zu machen.

Das Inkret der Schilddrüse fördert die Darmperistaltik und die Sekretion der Darmsäfte. Infolgedessen führt die krankhafte Sekretion dieses Organes bei dem Morbus Basedowii häufig zu Durchfällen.

Die Hypophyse erregt durch ihr Sekret die Dickdarmtätigkeit. Diese Beobachtung hat der Therapie wertvolle Hilfsmittel zur Behebung der Darmlähmungen geliefert (Pituitrin, Pituglandol und Hypophysin).

Bei Unterfunktion der Hypophyse tritt Dystrophia adiposo-genitalis auf, ein Krankheitsbild, das von ausgesprochener Stuhlträgheit begleitet zu sein pflegt.

Pathologie der Darminnervation.

Von

H. Böwing-Erlangen.

Der Darmnervenapparat ist mannigfachen Schädigungen ausgesetzt, und zwar sind es hauptsächlich funktionelle Störungen, die den Ablauf der Darmtätigkeit in krankhafter Weise beeinflussen.

Bei Menschen mit labilem Nervensystem tritt nicht selten im Anschluß an Erregungen gesteigerter Drang zur Entleerung des Darmes auf (Emotionsdiarrhöen). Andererseits kommt es bei schweren depressiven und hypochondrischen Zuständen häufig zu hartnäckiger Verstopfung.

Starke Vermehrung der Schleimabsonderung im Dickdarm ohne entzündliche Ursache kennzeichnet die Colica mucosa. Bei dieser Neurose

werden von Zeit zu Zeit Schleimmassen meist unter krampfartigen Schmerzen entleert. Da bei der Colica mucosa ebenso wie bei dem Asthma bronchiale gewöhnlich die eosinophilen Zellen im Blute vermehrt sind und da man bei beiden Krankheiten meist eine erhöhte Pilokarpinwirkung nachweisen kann, so ist man wohl berechtigt, einen gesteigerten Tonus in Teilgebieten des parasympathischen (oder Vagus-)gebietes, also eine teilweise „Vagotonie" anzunehmen.

Durch den Reiz gewisser Gifte auf das Wandnervensystem wird bald eine Vermehrung der Darmbewegungen, bald eine Verstärkung der Saftabsonderung oder auch eine Erhöhung des Tonus der glatten Darmmuskulatur hervorgerufen. So ist die Wirkung der einzelnen Abführmittel und des Nikotins und des Bleis eine verschiedene. Es läßt sich nicht immer feststellen, welchen Teil des Darmnervensystems die Stoffe angreifen.

Artfremdes Eiweiß ruft in die Blutbahn oder auch subkutan eingespritzt nicht selten „anaphylaktische" Durchfälle hervor.

Nicht immer ist der Erfolg gesteigerter Muskeltätigkeit des Darmes ein Durchfall. Zum Fortbewegen des Darminhaltes bedarf es eines geregelten Ablaufes der Peristaltik, d. h. von Zusammenziehungen und von Erschlaffungen der Darmwand. Wenn der Tonus dauernd erhöht ist, so können die Kotballen festgehalten werden. Die Folge ist dann eine „spastische" Obstipation.

Eine Lähmung des hemmenden Sympathicus ist wohl bei Lumbalanästhesien die Ursache der gesteigerten Darmtätigkeit. Dagegen ruft Reizung der sympathischen Fasern durch entzündliche Vorgänge, z. B. bei der Meningitis cerebrospinalis der Erwachsenen hartnäckige Verstopfung hervor.

Auch die Lähmung des Auerbachschen Plexus stellt den Darm still. Eine solche tritt beim Ileus und bei der Peritonitis im Endstadium auf. Sie ist durch Vergiftung oder Übermüdung der Wandganglienzellen (Toxine) bedingt und verursacht Überdehnung der Darmwand. Diese dürfte sekundär auf den muralen Plexus schädigend einwirken.

Störungen im Ablauf des Entleerungsreflexes rufen ein besonderes Krankheitsbild, die **Dyschezie**, hervor. In diesen Fällen durchwandert der Speisebrei den Magendarmkanal bis zum Eintritt in die Ampulla recti in ganz normaler Weis und staut sich erst in diesem Abschnitt zu größeren Massen längere Zeit an und löst — was das Krankhafte ist — dort nicht den Drang zur Stuhlentleerung aus. Dadurch kommt es zu einer Obstipation.

Die Ursache dieser Entleerungshemmung kann durch langes Zurückhalten des Kotes infolge schlechter Angewohnheit bedingt sein. Auch Mißbrauch von Einläufen ruft diese Störung hervor.

Die Folge ist in allen Fällen eine Dehnung der Ampulla recti und dadurch eine **Abstumpfung des Entleerungsreflexes.**

Organische Schädigungen des zerebrospinalen Nervensystems haben nur insofern eine Einwirkung auf die Darmfunktion, als sie die Empfindung des Stuhldranges nicht zum Bewußtsein kommen lassen und die willkürliche Beeinflussung des Entleerungsreflexes verhindern. So wird bei manchen Hirnaffektionen und bei den Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes der Stuhldrang nicht mehr empfunden und es kommt dann meist zu einem

ähnlichen Bilde wie bei der Ischuria paradoxa, bei der Überlaufsblase: Aus der überfüllten Ampulla recti schieben sich ohne Wissen des Kranken einzelne Skybala heraus. Ist der Stuhl dünn, so kann er nicht zurückgehalten werden und wird automatisch in einzelnen Portionen entleert.

Die Innervation der Bauchspeicheldrüse.

Von

R. Greving-Erlangen.

Anatomie.

Das Pankreas empfängt seine sämtlichen Nerven aus dem Plexus solaris (Ganglion coeliacum). Von dort gelangen die Nervenfasern zum größten Teil in Begleitung der zur Drüse ziehenden Gefäße, welche sie geflechtartig umhüllen, zur Bauchspeicheldrüse. Daher entstammen die Nerven der Bauchspeicheldrüse in der Hauptsache dem Plexus hepaticus, dem Plexus mesentericus superior und dem Plexus lienalis. Es liegen somit hier die gleichen Innervationsverhältnisse vor, wie sie ganz allgemein bei den drüsigen Organen, z. B. der Leber festzustellen sind, d. h. die Drüsen werden durch die die Arterien begleitenden Nerven versorgt. Vereinzelte Äste dringen jedoch auch direkt vom Ganglion coeliacum aus in das Parenchym der Drüse ein, ohne sich an den Verlauf der Gefäße zu halten.

Bekanntlich treten in das Ganglion coeliacum sowohl sympathische Fasern durch die Nervi splanchnici ein, wie auch parasympathische durch die Nervi vagi. In ihrem weiteren Verlauf vom Plexus solaris zum Pankreas ist eine anatomische Trennung von sympathischen und parasympathischen Fasern nicht mehr möglich; auch können wir vom Nervus vagus aus keinen Nervenast verfolgen, der direkt zum Pankreas ziehen würde, wie dies bei der Leber der Fall ist. Doch sprechen physiologische Erfahrungen dafür, daß auch der Vagus an der Nervenversorgung des Pankreas beteiligt ist (s. Physiologie).

Die sympathischen Fasern erfahren wahrscheinlich durch Ganglienzellen, die in das Ganglion coeliacum eingelagert sind, eine Unterbrechung. Daher sind die im Nervus splanchnicus verlaufenden Nervenbahnen als präganglionäre Fasern zu bezeichnen, während die postganglionären ihren Ursprung im Ganglion coeliacum nehmen. Ob sich die Vagusfasern ähnlich verhalten, ist nicht erwiesen.

Brugsch, Dresel und Lewy [1]) nehmen an, daß die Vagusfasern ohne Unterbrechung als präganglionäre Fasern bis zum Pankreas ziehen, während die von Ramon y Cajal [2]) beschriebenen interstitiellen Zellen den Beginn der postganglionären Fasern darstellen sollen. Diese Anschauung muß, wie wir noch sehen werden, vom anatomischen Standpunkt aus als sehr unsicher bezeichnet werden.

In dem Parenchym der Drüse angelangt, folgen die Nervenfasern nach den vorliegenden

[1]) Brugsch, Dresel und Lewy, Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. II. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 25. 1921.

[2]) Ramon y Cajal, Terminacion de los nervios y tubos glandulares del pancreas de los vertebrados. Barcelona 1891.

Untersuchungen (Ramon y Cajal, Erich Müller[1]), Gentes[2]), Pensa[3]) zunächst den Arterien, die sie mit engmaschigen Geflechten umgeben. Allmählich trennen sie sich von den Gefäßen und bilden periazinöse Geflechte. Von diesen gehen feinste Nervenfasern aus, durchbohren die Membrana propria und enden interzellulär mit kleinsten knöpfchenartigen Anschwellungen. Die Angabe Pflügers, wonach die Nerven im Inneren der Drüsenzellen endigen, wurde nicht bestätigt. Die Mehrzahl der Nervenfasern sind marklos, doch sind ihnen vereinzelte markhaltige beigemischt.

Auch um die Langerhansschen Inseln bilden die Nervenfasern engmaschige Netze (periinsuläres Netz nach Gentes); von ihnen gehen Fasern aus, welche in die Inselsubstanz eindringen, dort Geflechte bilden und endlich zwischen den Zellen frei enden. Die Nerven-

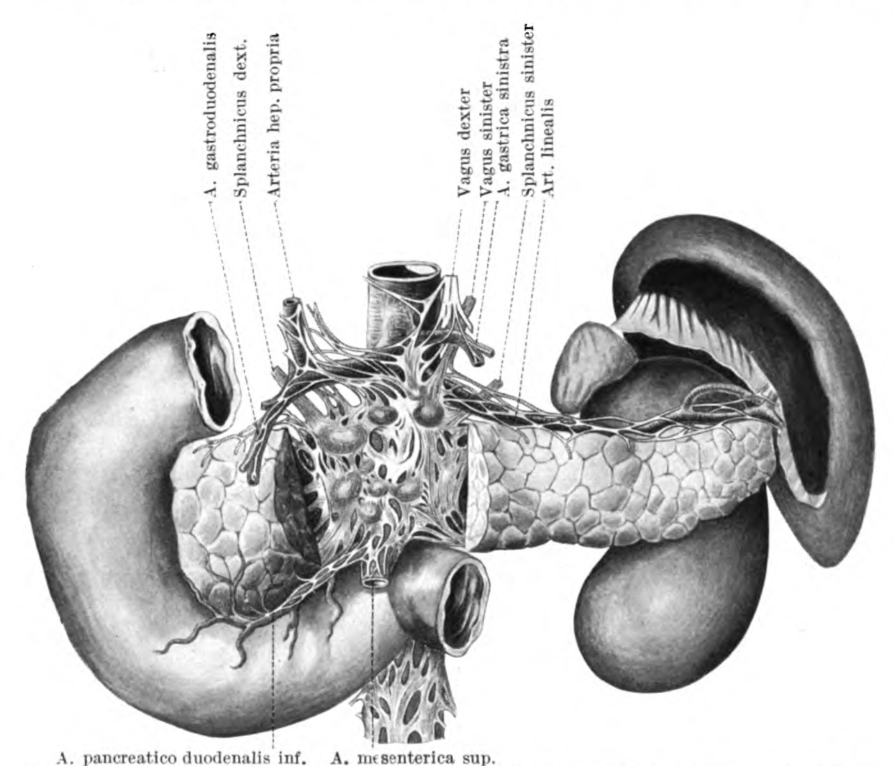


Abb. 210. Darstellung der Nervenversorgung der Bauchspeicheldrüse. Die Nerven verlaufen meist in Begleitung der Gefäße und zweigen von dort ab, um sich in das Drüsengewebe einzusenken.

fasern zeigen teilweise ein variköses Aussehen. Von Gentes wird besonders der Reichtum an nervösen Geflechten in den Langerhansschen Inseln betont, worin sich diese vor der übrigen Drüsensubstanz auszeichnen. Diese Beobachtung, die auch durch die schönen Untersuchungen von Pensa bestätigt wird, kann als ein Beweis für die Wichtigkeit der insulären Gebiete angesehen werden.

Die Frage, ob Ganglienzellen im Drüsenparenchym vorkommen, ist auf Grund der bisherigen Befunde noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Zwar findet sich

[1]) Erich Müller, Zur Kenntnis der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-, Darm- und Pankreasnerven. Arch. f. mikr. Anat. **40**. 1892.

[2]) B. Gentes, Note sur les terminaisons nerveuses des îlots de Langerhans du pancréas. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Paris **54**. 1902.

[3]) Pensa, Osservazioni sulla distribuzione dei vasi sanguigni e dei nervi nel Pancreas. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **22**. 1905.

in den neueren Lehrbüchern der Anatomie die Angabe, daß in die Nervengeflechte des Pankreas Ganglienzellen eingelagert seien. Diese Ansicht gründet sich im wesentlichen auf die von Ramon y Cajal und Sala mit der Golgi-Methode erhobenen Befunde. Hierauf haben auch Brugsch, Dresel und Lewy ihre Theorie von dem Verlauf der postganglionären Fasern aufgebaut.

Nach Ramon y Cajal und Sala finden sich in den Nervengeflechten des Pankreas Nervenzellen, die sie „corpusculos ganglionares simpaticos viscerales" nennen; in der französischen Übersetzung der Arbeiten von Ramon y Cajal durch Azoulay [1]) werden sie als „Cellules nerveuses interstitielles du pancreas" bezeichnet. Sie sind von kleiner, häufig dreieckiger Gestalt, besitzen weithin reichende Fortsätze, die sich mehrfach teilen und mit benachbarten Zellen Anastomosen bilden; sie scheinen keinen Achsenzylinderfortsatz zu entsenden. Die so charakterisierten Gebilde unterscheiden sich weitgehend von den bekannten Formen der in die Organe eingelagerten vegetativen Zellen. Diese Verschiedenheiten in der anatomischen Gestaltung veranlaßten schon Erich Müller, Zweifel zu hegen, ob es sich hier in der Tat um nervöse Zellen bzw. um Ganglienzellen handle. Im Gegenteil konnte er sich überzeugen, „daß diese Bilder dadurch entstehen können, daß das Silber, in reichlicher Menge um die Nervenfäden an den Punkten der feinen Flechtwerke sich niederschlägt, wo sich mehrere Nervenfäden kreuzen". Andererseits stellte der schwedische Anatom multipolare Nervenzellen fest, die deutlich einen Zellkörper und einen bläschenartigen Kern erkennen lassen, sich jedoch weitgehend von den von Ramon y Cajal dargestellten unterscheiden. Trotzdem fordert Erich Müller noch weitere eingehende Studien, um das Vorkommen von Ganglienzellen im Pankreas als sicher und bewiesen annehmen zu können. Weitere Untersuchungen über die Innervation der Bauchspeicheldrüse wurden von Gentes und von Pensa gleichfalls mit der Golgi-Methode durchgeführt; beide konnten im Pankreas nie isolierte Ganglienzellen feststellen.

Fassen wir die vorliegenden Befunde zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: **Die von Cajal beschriebenen nervösen Gebilde können nicht als vegetative Ganglienzellen angesehen werden; das Vorkommen von Nervenzellen im Pankreas, wie es von Erik Müller beschrieben wurde, soll nicht geleugnet werden, bedarf aber noch der Bestätigung.**

Aus diesem anatomisch begründeten Standpunkt ergibt sich die Berechtigung, die von Brugsch, Dresel und Lewy aufgestellte Theorie abzulehnen, wonach unter den nervösen Zellen des Pankreas sympathische und parasympathische Zellen zu unterscheiden und die interstitiellen Zellen (Ramon y Cajal) als der Beginn der postganglionären parasympathischen Fasern anzusehen wären. Für diese Hypothesen fehlt bis jetzt jeder anatomische Beweis.

Bemerkenswert ist das Vorkommen von Vater-Pacinischen Körperchen im Pankreas vieler Tiere, insbesondere der Katze. Für den Menschen berichtet Ceelen [2]) auf Grund umfangreicher Untersuchungen, daß die genannten Gebilde fast regelmäßig, besonders an der hinteren Fläche des Pankreaskopfes, seltener am Korpus und an der Kauda nachzuweisen sind. Namentlich bei Kindern und Neugeborenen sind sie stets zu finden. Auch Ssobolew [3]) konnte die Körperchen im Pankreas der Katze in größerer Zahl, beim Menschen zweimal im Schwanzteil und Körper der Drüse feststellen.

Physiologie.

Die Bedeutung des Pankreas für den Körperhaushalt liegt einmal in der Absonderung von Sekreten, die der Aufspaltung der aufgenommenen Nahrungs-

[1]) Ramon y Cajal, Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés. Paris 1895.

[2]) W. Ceelen, Über das Vorkommen von Vater-Pacinischen Körperchen am menschlichen Pankreas usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 208. 1912.

[3]) Ssobolew, Zur Innervation der Bauchspeicheldrüse des Menschen. Anat. Anz. 41. 1912.

mittel dienen, sodann in der Bildung eines Hormons, das für den normalen Ablauf des Kohlenhydratstoffwechsels unbedingt nötig ist. Führt doch das Fehlen des letzteren, wie Pankreasexstirpationen zeigen, zu der lebensbedrohenden Stoffwechselstörung des Diabetes mellitus (Mering und Minkowski). Beide Tätigkeiten der Drüse, die sekretorische wie die inkretorische, empfangen Anregungen durch das vegetative Nervensystem.

Schon Heidenhain und sein Schüler Landau[1]) konnten zeigen, daß die **äußere** Sekretion des Pankreas unter dem Einfluß des Zentralnervensystems steht. Durch elektrische Reizung der Medulla oblongata erzielten sie eine gesteigerte Absonderung nicht nur der flüssigen, sondern auch der „festen" Bestandteile des Pankreassekretes. Über den Verlauf der Nervenbahnen konnten sie jedoch keinen Aufschluß geben. Diese Frage lösten Pawlow[2]) und seine Schüler. Sie wiesen zunächst nach, daß die Pankreassekretion durch Atropin gehemmt wird. Dieser Befund ließ vermuten, daß durch den Nervus vagus sekretionsfördernde Fasern dem Pankreas zugeführt werden. Den Beweis erbrachten direkte Reizversuche des Vagus, die von Pawlows Schülern (Mett[3]), Kudrewetzky[4]), Modraskowski[5]), Babkin und Sawitsch[6])) durchgeführt wurden. Aus den Untersuchungen der russischen Forscher ging hervor, daß durch den Nervus vagus eine starke Anregung auf die Pankreassekretion ausgeübt wird. Doch auch durch Reizung sympathischer Fasern kann eine erregende, wenn auch schwächere Wirkung erzielt werden (Kudrewetzky, Modrakowski), die durch Atropinverabreichung, also durch Lähmung der Vagusfasern noch verstärkt werden kann. Die Verhältnisse liegen hier offenbar, wie schon Modrakowski betont hat, ähnlich wie bei den Speicheldrüsen. Reizung sensibler Nerven führt nach Pawlow zu einer Hemmung der Sekretion.

Außer durch nervöse Impulse wird die Pankreassekretion durch chemische Reizstoffe (Sekretin nach Bayliss und Starling) angeregt. Über die Art und Weise, wie diese zur Wirkung gelangen, wurde bisher noch keine Klarheit erzielt. Jedenfalls liegt kein spinaler Reflex zugrunde, da auch nach Ausbohrung des Rückenmarkes Einbringen von Salzsäure in das Duodenum die Pankreassekretion anregt. Popielski[7]) und Modrakowski nehmen eine Einwirkung des Sekretins auf das im Pankreas eingelagerte Nervensystem an, während Bayliss und Starling jede Beteiligung von Nervenelementen ablehnen.

---

[1]) Heidenhain, Beiträge zur Kenntnis des Pankreas. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **10**. 1875.

[2]) Pawlow, Weitere Beiträge zur Physiologie der Bauchspeicheldrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **18**. 1878.

[3]) Mett, Beiträge zur Physiologie der Absonderungen. II. Mitteilung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894.

[4]) Kudrewetzky, Beiträge zur Physiologie der Absonderungen. III. Mitteilung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894.

[5]) Modrakowski, Zur Innervation des Pankreas. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **114**. 1906.

[6]) Babkin und Sawitsch, Zeitschr. f. physiol. Chem. **56**. 1908.

[7]) Popielski, Über sekretorische Hemmungsnerven des Pankreas. Dissertation Petersburg 1896.

Hinsichtlich der nervösen Beeinflussung der **inneren** Pankreassekretion kamen schon Eppinger, Falta und Rudinger[1]) zu der Annahme, daß der Nervus vagus im erregenden Sinne die Hormonbildung des Pankreas beeinflußt. Die Tatsache, daß das parasympathisch wirkende Pilokarpin bei geeigneter Dosierung die glykosurische Adrenalinwirkung aufhob, sahen sie als eine wesentliche Stütze ihrer Anschauung an. Doch Frank und Isaak[2]) stellten sich dieser Hypothese gegenüber auf einen ablehnenden Standpunkt. Sie konnten weder durch Cholin noch durch Pilokarpin eine Herabsetzung der durch Adrenalin erzeugenden Hyperglykämie erzielen. Ihre Schlußfolgerung lautete daher: „Die innere Sekretion des Pankreas steht nicht unter der Herrschaft autonomer Nerven."

Die Widersprüche, welche in diesen Untersuchungsergebnissen lagen, suchte M. de Corral[3]) durch elektrische Reizversuche zu klären. Er konnte hierbei nachweisen, daß elektrische Reizung des Nervus vagus nach Zerstörung der zur Leber ziehenden Nerven eine Verminderung des Blutzuckers herbeiführt.

Demnach vermag der Nervus vagus einen fördernden Einfluß auf die Hormonbildung im Pankreas auszuüben. Welche Bedeutung den zum Pankreas ziehenden sympathischen Fasern für die innere Sekretion zukommt, ob etwa im antagonistischen Sinne, ist nicht bekannt.

Aus dem raschen Eintritt der Hypoglykämie nach Vagusreizung glaubt M. de Corral schließen zu dürfen, daß die Wirkungsweise des Hormons zum großen Teil in einer Steigerung des Zuckerabbaues im Gewebe oder im Blut beruht. Es ist jedoch zu bemerken, daß das Pankreashormon nicht selbst am Zuckermolekül angreift und den Zuckerabbau nur indirekt, d. h. durch Vermittelung anderer Organe, verstärkt. Außerdem sei darauf hingewiesen, daß de Meyer[4]), Dresel und Peiper[5]) auf Grund ihrer Untersuchungen mit Pankreasextrakten die Wirkungsart des Pankreashormons in einer Hemmung der Umwandlung des Glykogens in Zucker sehen. (Näheres über die physiologisch-chemische Erklärung der Hypoglykämie durch Pankreasreizung findet sich in dem Absatz: vegetatives Nervensystem und Stoffwechsel.)

Die Innervation der Leber.

Von

R. Greving-Erlangen.

Makroskopische Anatomie.

Die Leber bezieht ihre Nerven aus den Nervi splanchnici und den Nervi vagi. Um klar zu stellen, in welcher Weise und in welchem Ausmaß das geschieht, habe ich an drei menschlichen Föten und an der Leber von zwei Erwachsenen

[1]) Eppinger, Falta und Rudinger. Zeitschr. f. klin. Med. **66**.
[2]) Frank und Isaac, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **7**. 1910.
[3]) M. de Corral, Zeitschr. f. Biol. **68**. 1918.
[4]) de Meyer, Arch. intern. de Physiol. **8**. 1909; **9**. 1910.
[5]) Dresel und Peiper. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **16**. 1914.

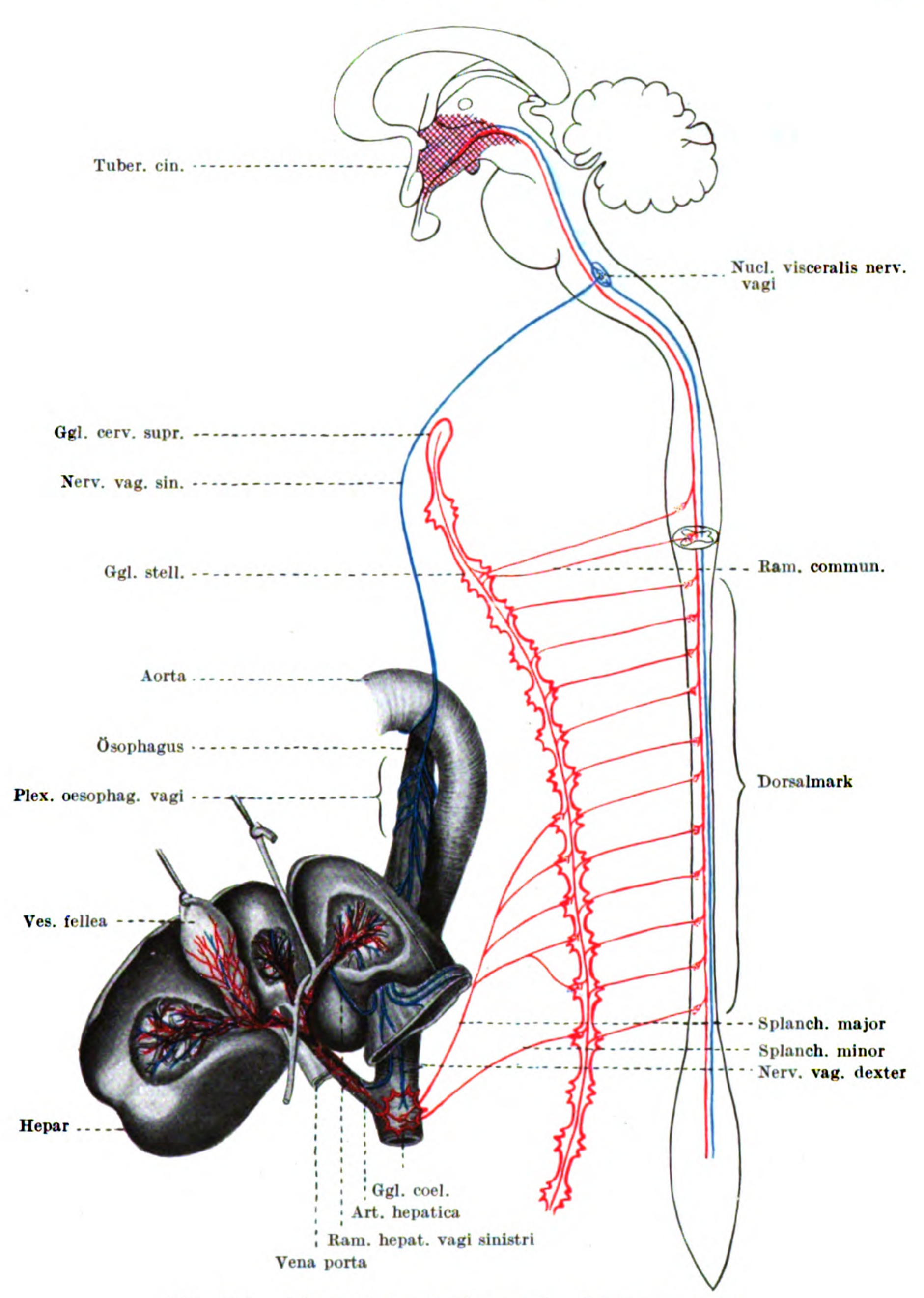


Abb. 211. Schematische Zeichnung der Leberinnervation.
(Blau = parasympathische Bahnen des Vagus. Rot = sympathische Nerven.)

den makroskopischen Faserverlauf erforscht. Auf diesen Untersuchungen sind die folgenden Erörterungen aufgebaut; die wichtigsten Ergebnisse sind in der schematischen Zeichnung (Abb. 211) wiedergegeben.

Die sympathischen Fasern werden über die Nervi splanchnici majores et minores, dextri et sinistri zu dem großen, auf der Bauchaorta gelegenen Ganglion coeliacum geleitet. Dort erreichen wahrscheinlich die präganglionären Fasern ihr Ende und nehmen die postganglionären Fasern ihren Anfang. Letztere begleiten nun in den zahlreichen feinen Nervenbündeln des Plexus hepaticus die Leberarterie und gelangen mit dieser durch die Porta hepatis in die Leber. Niemals konnte ich sympathische Fasern feststellen, die vom Grenzstrang direkt zur Leber zogen, ihr Weg geht nur über das Ganglion coeliacum.

Anders verhält sich das parasympathische Nervensystem, das seine Fasern über die Nervi vagi zu der Leber entsendet. Rechter und linker Nervus vagus zeigen hierbei eine etwas verschiedene Verlaufsrichtung. Zwar münden vom rechten Nervus vagus, der an der Hinterseite der Schlundröhre in die Bauchhöhle getreten ist, die meisten Fasern ebenfalls in das Ganglion coeliacum ein. Ein oder das andere zarte Faserbündel liegt aber vor dem Ganglion coeliacum ab, wendet sich nach rechts und zieht im Plexus hepaticus direkt zur Leberpforte. Dagegen sind vom linken Vagus, der sich hauptsächlich an der Vorderfläche des Magens verästelt, regelmäßig kräftige Faserbündel darstellbar, die sich mit dem Ligamentum hepatogastricum direkt zur Leber wenden (Rami hepatici nervi vagi sinistri). Diese Vagusfasern verlassen die auf dem Ösophagus verlaufenden Hauptäste des Vagusstammes etwa in der Gegend der Kardia. Sie münden nun nicht in die Leberpforte, sondern ziehen auf die Ansatzstelle des Ligamentum teres zu und scheinen besonders den linken Leberlappen zu versorgen. Weitere Äste des linken Nervus vagus treten ebenso wie die des rechten in das Ganglion coeliacum ein.

Somit erhält die Leber ihre Nerven einmal aus dem Plexus hepaticus der Arteria hepatica, in dem sämtliche sympathische Fasern und wohl ein Teil der Vagusfasern enthalten sind, sodann aus den Rami hepatici des linken Nervus vagus.

Histologie.

Um den weiteren Verlauf der Nervenfasern in der Leber selbst darzustellen, wurden Gefrierschnitte aus der Leberpforte und dem Leberparenchym angefertigt und nach Bielschowsky und O. Schultze gefärbt. Es zeigte sich, daß weder in der Leberpforte noch in der Leber selbst Ganglienzellen eingelagert sind. Kräftigere Nervenbündel fanden sich nur in der Umgebung der Arteria hepatica; in der Nähe der Vena portae und der Gallengänge wurden nur ganz vereinzelt feinere Nervenfasern festgestellt (vgl. Abb. 212 u. 213). Bis tief in das Lebergewebe begleiten die Nerven fast nur die Arterien (Abb. 214).

Im Leberparenchym selbst gelingt es nur schwer mit der Silberfärbung Nerven nachzuweisen. In den Abb. 215 u. 216 sind solche marklosen feinen Nervenfäserchen dargestellt; sie sind nun nicht mehr in Begleitung von Arterien anzutreffen, wie das oben von den größeren Nervenästchen geschildert wurde. An einzelnen Präparaten war zu erkennen, wie die Nerven die Leberzellen maschenartig umfassen (Abb. 215). Typische Endverästelungen konnte ich nicht feststellen. Daß es sich hier tatsächlich um Nerven handelt, ist einmal aus der feinen Zeichnung und dem nur wenig geschlängelten Verlauf dieser Gebilde

zu entnehmen, sodann sind sie stets von schmalen, länglich ovalen Kernen begleitet. Es sind dies charakteristische Merkmale, die nur den Nervenfasern

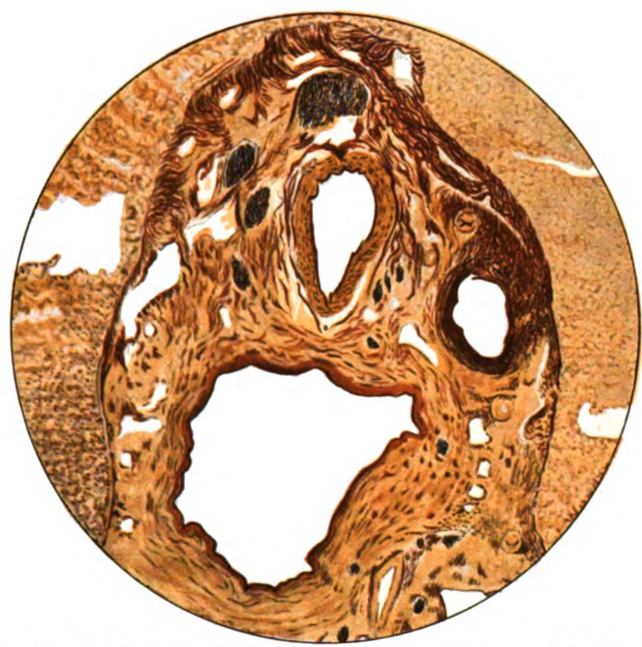


Abb. 212. Zeichnung eines in das Lebergewebe eingetretenen Gefäßbündels. (Unten: Vena portae, darüber: Arteria hepatica, rechts: Gallengang.) Nur die Arteria hepatica ist von stärkeren Nervensträngen umgeben. (Lupenvergrößerung.)

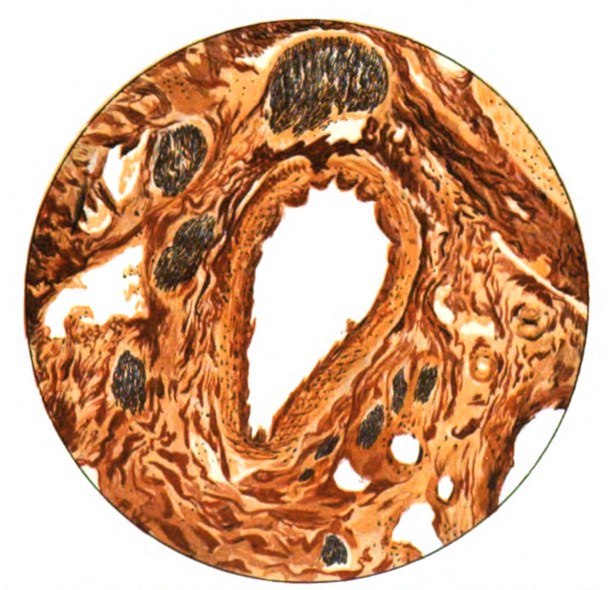


Abb. 213. Zeichnung der in Abb. 212 dargestellten Arterie mit den begleitenden Nerven bei stärkerer Vergrößerung.

zukommen und diese scharf von Gallenkapillaren oder Bindegewebsfasern unterscheiden; letztere zeigen auch nie die gleiche, intensiv schwarze Färbung.



Abb. 214. Zeichnung von längsgetroffenen Nerven, die in Begleitung einer schräggetroffenen Arterie ins Lebergewebe vordringen. Die längsverlaufenden hellen Räume stellen Venen dar.



Abb. 215. Feine Nervenfasern im Lebergewebe bei Ölimmersion gezeichnet. (Schultzefärbung.)

Auf Grund von Golgi-Präparaten sah Berkley[1]) wohl als Erster um die Gallengänge, die Äste der Arteria hepatica und besonders die Vena portae Nervengeflechte angeordnet,

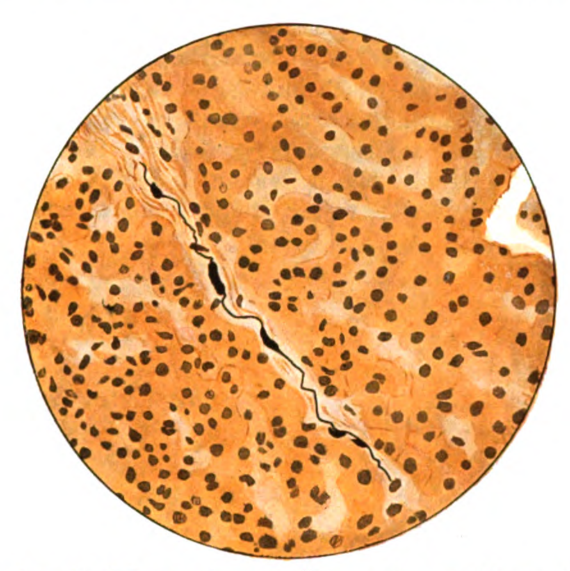


Abb. 216. Nervenfaser im Lebergewebe. Bei Ölimmersion gezeichnet. (Schultzefärbung.)

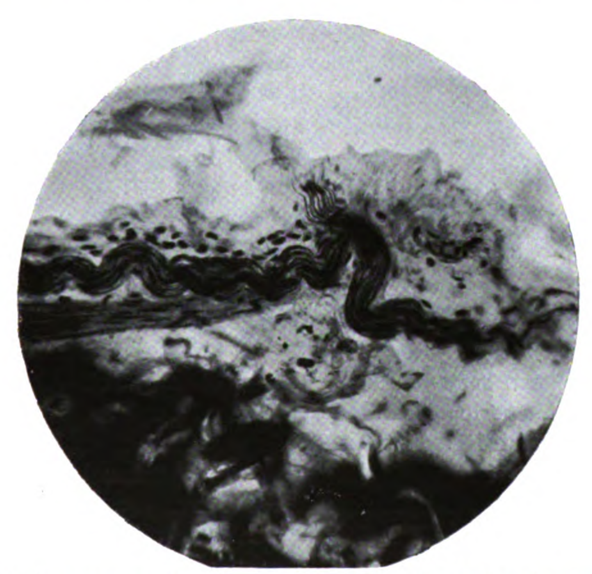


Abb. 217. Mikrophotogramm eines Nervenstranges in der Gallenblasenwand bei starker Vergrößerung. (Schultzefärbung.)

die untereinander in Faseraustausch stehen sollen. Ein Blick auf Abb. 212 u. 214 zeigt, daß die Arteria hepatica und deren Verästelungen von weit zahlreicheren und stärkeren Nervenstämmen umflochten wird als die Vena portae. Die zwischen die Leberzellen vordringenden

[1]) Berkley, Anat. Anz. 1893.

Nerven bezeichnet Berkley als intralobuläre Lebernerven. Sie sollen nach Wolf [1]), der die Methylenblaumethode verwandte, in ein der Leberzelle dicht aufliegendes und sie allseitig umschließendes Endgeflecht übergehen. Seinen Zeichnungen nach enden die Nervenfasern mit Gebilden, die Endkölbchen gleichen.

Über die feinere Anatomie der Nervenversorgung der **Gallenblase** liegen Untersuchungen von Dogiel [2]) vor. Nach ihm treten zugleich mit den Blutgefäßen ziemlich dicke Nervenstämmchen, die aus dem Plexus hepaticus stammen, in die Gallenblasenwandung ein, wo sie in deren äußerer Bindegewebsschicht ein Haupt- oder Grundgeflecht bilden; erst aus diesem gehen die Fasern für die Blutgefäße, die glatten Muskelfasern und die Schleimhaut hervor. Die Mehrzahl

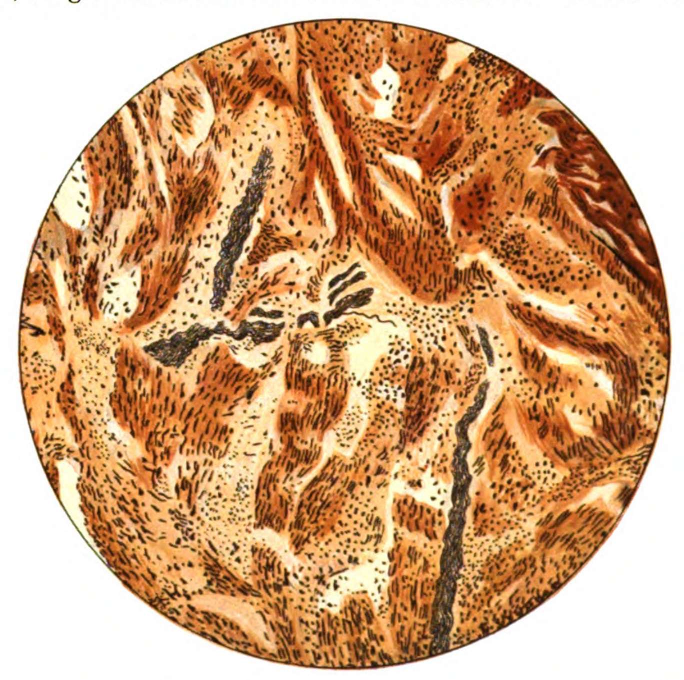


Abb. 218. Nervenplexus in der glatten Muskulatur der Gallenblasenwand bei schwacher Vergrößerung.

der Nervenbündelchen besteht aus marklosen, Remakschen Achsenzylindern; ihnen mischen sich in geringerer Zahl markhaltige Fasern bei. In die Gallenblasenwand sind nach Dogiel Ganglienzellen eingelagert, die entweder in Gruppen vereinigt oder einzeln in den Verlauf der Nervenstämmchen eingestreut sind.

Trotz eifrigen Suchens in zahlreichen Schnitten ist es uns bisher nicht gelungen in der Gallenblasenwandung Ganglienzellen mit der Silberfärbung nachzuweisen, obwohl, wie Abb. 217 zeigt, die Nerven sehr gut zur Darstellung zu bringen waren. Die Nerven sind in ihrer überwiegenden Mehrzahl marklos, nur ganz vereinzelt sind ihnen markhaltige Fasern beigemischt. Solange die Nerven in größeren Nervenbündeln vereinigt sind, folgen sie dem Verlauf der Arterien. Sind sie bis zur glatten Muskulatur der Gallenblasenwand vorgedrungen, so bilden sie in ihr einen engmaschigen Nervenplexus (s. Abb. 218).

[1]) M. Wolf, Arch. f. Anat. 1902.

[2]) Dogiel, Arch. f. mikroskop. Anat. **46**.

Physiologie der Leberinnervation.

Hier sollen nur jene Funktionen der Leber besprochen werden, bei denen ein Einfluß des vegetativen Nervensystems erkennbar ist. Dieser wurde zuerst an einer der wichtigsten Zelltätigkeiten der Leber, der Umwandlung des Glykogens in Glykose nachgewiesen, später aber auch für den Eiweißstoffwechsel und die Gallesekretion, festgestellt. (Über Purin- und Fettstoffwechsel vgl. das Kapitel: Toennissen, Vegetatives Nervensystem und Stoffwechsel.)

Einfluß des Nervensystems auf die Zuckerbildung in der Leber.

Im Jahre 1857 gelang Claude Bernard [1]) die Darstellung des Glykogens aus der Leber, als einer Vorstufe des im Blut enthaltenen Zuckers. Drei Jahre vorher hatte der gleiche Forscher [2]) den nicht minder bedeutungsvollen Nachweis erbracht, daß Einstich in den Boden des 4. Ventrikels an genau umschriebener Stelle für kurze Zeit (meist 5—6 Stunden) zu Hyperglykämie und Glykosurie führt. Der Ort des sogenannten „Zuckerstiches" ist zwischen einer oberen Linie, die den Ursprung der Nervi acustici, und einer unteren Linie, die den der beiden Vagi verbindet, gelegen. Der im Harn auf die Piqûre hin erscheinende Zucker entstammt dem Leberglykogen; dies bewies Claude Bernard [3]) dadurch, daß der Zuckerstich an Tieren, die längere Zeit gehungert hatten und deren Leber glykogenfrei geworden war, unwirksam blieb. Naunyn [4]) konnte diese Angaben bestätigen. Weiterhin stellte Claude Bernard [3]) fest, daß die Zuckerbildung nur aus den Glykogendepots der Leber erfolgt; er durchschnitt das Rückenmark in verschiedenen Höhen und prüfte die Wirksamkeit des Zuckerstichs. Diese wurde nicht aufgehoben, wenn die Durchschneidung im Bereich des unteren Dorsalmarks erfolgte. Dann konnten die nervösen Impulse von der Medulla oblongata noch über den Nervus splanchnicus major et minor zur Leber gelangen. Nach Vagusdurchschneidung blieb der Zuckerstich wirksam; durch Reizung des peripherischen Vagusstumpfes konnte keine Glykosurie erzeugt werden. Es ist hieraus zu folgern, daß dem Nervus vagus keinerlei Bedeutung für die Entstehung der Glykosurie zuzumessen ist.

Die Angaben Claude Bernards wurden durch die Versuche C. Eckhards [5]) bestätigt. Dieser deutsche Physiologe fand den Zuckerstich wirksam, trotz Durchschneidung der Nervi vagi am Hals und der zervikalen Nervi sympathici, dagegen unwirksam bei Durchschneidung der Nervi splanchnici. Somit ist der Beweis erbracht, daß der Zuckerstich nur in der Leber und zwar auf Reizung von im Nervus splanchnicus verlaufenden Bahnen seine Wirksamkeit entfaltet. Auf die Leber als Ort der Zuckerbildung deuten auch die Untersuchungen von Schiff [6]) und Moos [7]) hin, die den Zuckerstich bei Unterbindung der Lebergefäße unwirksam fanden.

---

[1]) Claude Bernard, Leçons sur la Phys. et la path. du Syst. nerveux. 1.
[2]) Claude Bernard, Leçons (cours du Semestre d'hiver 1854—1855).
[3]) Claude Bernard, Leçons sur le Diabète (1887).
[4]) B. Naunyn, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 3.
[5]) C. Eckhard, Beiträge zur Anat. u. Phys. 4.
[6]) Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg 1859.
[7]) Moos, Arch. f. wiss. Heilk. 4.

Der künstliche Diabetes ist der Ausdruck einer Reizung, nicht einer Lähmung. Hierfür spricht nach E. Pflüger[1]) die nur kurze Zeit anhaltende Wirkung des Zuckerstiches; mehrmals nacheinander ist der gleiche Erfolg zu erzielen.

Von der gereizten Stelle in der Medulla oblongata aus soll sich die Erregung im Rückenmark nach Claude Bernard bis zur Höhe des ersten Dorsalwirbels fortpflanzen, um von hier durch die Rami communicantes auf den Grenzstrang und die Nervi splanchnici übergeleitet zu werden.

Doch ist nach den Untersuchungen von Freund und Schlagintweit[2]), die nach Durchschneidung des Rückenmarks über D 5 den Zuckerstich unwirksam fanden, anzunehmen, daß die leitenden Fasern das Rückenmark nicht oberhalb D 5 verlassen. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von Wertheimer und Battez[3]), die zeigten, daß trotz Durchschneidung der 8. Zervikal- bis 3. Dorsalwurzel typische Zuckerstichwirkung erzielt werden kann. Auf Grund dieser Befunde erscheint es sicher, daß die hier in Betracht kommenden Nervenbahnen im 5.—6. Dorsalsegment aus dem Rückenmark austreten.

Erwähnt sei hier noch, daß nach F. W. Pavy[4]) durch Reizung des Rückenmarks in der Höhe der Halsanschwellung und nach Cavazzani[5]) durch Reizung des Plexus coeliacus Glykosurie erzeugt werden kann.

Dem durch den Zuckerstich getroffenen Zentrum in der Medulla oblongata scheinen ständig nervöse Impulse zuzuströmen. Hierauf wies zuerst Claude Bernard[6]) hin, der bei Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Nervus vagus Glykosurie erhielt. Claude Bernard schließt daraus, daß das Diabeteszentrum einer ständigen Anregung von seiten der Nervi vagi bedarf, um Glykosebildung hervorzurufen. Ähnliche reflektorische Beziehungen zu dem Diabeteszentrum wie bei dem Nervus vagus wurden noch für andere zentripetale Nerven nachgewiesen. So stellten Filehne[7]) bei Reizung des zentralen Endes des Nervus depressor und E. Külz[8]) bei Reizung des Nervus ischiadicus Glykosurie fest.

In gleicher Weise, wie die angeführten experimentellen Feststellungen, sind eine Reihe von klinischen Beobachtungen zu deuten. So kann es bei Blutungen oder Tumoren der Medulla oblongata, bei Erkrankungen der Brücke zu vorübergehender Glykosurie kommen. Alle diese Tatsachen weisen darauf hin, daß dem Diabeteszentrum in der Medulla oblongata ständig aus der Peripherie nervöse Erregungen zugehen, die in der Leber Zuckerbildung veranlassen. Den Zweck dieser Einrichtung sieht E. Pflüger[9]) darin, daß hierdurch dem Körper die Möglichkeit gegeben ist, nach Verbrauch des als Nährmaterial dienenden Glygogens jederzeit neuen Kraftstoff aus der Leber anzufordern. „Wenn ein Muskel stark arbeiten muß und seine Vorräte an Nährstoffen zu Ende gehen, muß er imstande sein, nach der großen Vorratskammer zu telegraphieren, damit ihm neuer Nährstoff zugeschickt werde.“

[1]) E. Pflüger, Glykogen. Pflügers Arch. f. Phys. **96**. 1903.
[2]) Freund und Schlagintweit, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**.
[3]) Wertheimer und Battez, Zit. nach Freund und Schlagintweit.
[4]) F. W. Pavy, Diabetes melitus. (1864.)
[5]) E. Cavazzani, Pflügers Arch. **57**. (1894.)
[6]) Bernard, Leçons (cours du semestre d'hiver 1854—1855).
[7]) Filehne, Zentralbl. f. med. Wiss. 1878.
[8]) E. Külz, Pflügers Arch. **24**.
[9]) E. Pflüger, Pflügers Arch. **96**. 1903.

Im Zusammenhang mit der reflektorischen Erregbarkeit des Piqûrezentrums sei noch erwähnt, daß dieses Zentrum auch durch pharmakologische Mittel gereizt werden kann. Dies beweist die Tatsache, daß jene Mittel, die Asphyxie hervorrufen, auch mit Zuckerausscheidung einhergehen. Die Asphyxie führt zu Reizung des Zuckerzentrums, denn Durchschneidung der Nervi splanchnici verhindert das Auftreten von Glykosurie.

Die Frage, auf welche Art nervöse Einflüsse Glykogenausschwemmung hervorrufen, beantwortet Claude Bernard dahin, daß durch den Zuckerstich ein Zentrum vasomotorischer Nerven gereizt werde; dadurch komme es zu Steigerung der Blutzirkulation und zu Verstärkung der Drüsenabsonderung. im Gegensatz hierzu glaubt E. Pflüger [1]), daß die Glykosebildung nicht durch Gefäßnerven, sondern durch sekretorische Nerven bedingt ist. Diese sollen durch Bildung eines diastatischen Fermentes die Glykogenumwandlung in Glykose erwirken.

Gegen die Richtigkeit der Pflügerschen Theorie von der primären nervösen Beeinflussung der Leberzellentätigkeit scheint eine Reihe neuerer Beobachtungen zu sprechen. Blum [2]) teilte mit, daß die subkutane Injektion von Adrenalin eine starke Glykosurie hervorruft. Auch bewirkt Adrenalin in der überlebenden Leber Glykogenabbau (J. Bang). Nach den Untersuchungen von A. Meyer [3]) bleibt der Zuckerstich bei doppelseitiger Nebennierenexstirpation unwirksam. Diese Feststellungen schienen die Schlußfolgerung zu erlauben, daß der Zuckerstich nicht durch direkte nervöse Anregung der Leberzelltätigkeit, sondern erst über die Nebennieren durch Adrenalinausschüttung und so indirekt zu Glykosurie führe. Einer solchen Vermutung widerspricht aber die Tatsache, daß auch beim nebennierenlosen Tier Reizung des zentralen Vagusstumpfes Glykosurie erzeugt (Starkenstein [4])).

Die Frage, weshalb der Zuckerstichdiabetes bei doppelseitiger Nebennierenexstirpation nicht auszulösen ist, konnten H. Freund und Marchand [5]) klären. Sie fanden, daß der Zuckerstich nach Nebennierenexstirpation zwar keine Glykosurie, wohl aber Hyperglykämie verursacht. Somit ist zu folgern, daß der mit dem Zuckerstich gesetzte Reiz durch direkte nervöse Einwirkung in der Leber Glykogenabbau und damit Hyperglykämie erzeugt; doch genügt diese nervöse Erregung nicht, um Glykosurie hervorzurufen. Hierzu kommt es erst dann, wenn die nervösen Impulse gleichzeitig zur Nebenniere gelangen und hier eine vermehrte Adrenalinsekretion auslösen. Das Adrenalin erregt dann die sympathischen Nervenendigungen in der Leber und führt so zu vermehrtem Glykogenabbau. Der Zuckerstich entfaltet demnach seine Wirksamkeit einmal durch direkte nervöse Erregung der Leberzellen, sodann auf innersekretorischem Wege durch Adrenalinausschüttung.

In ähnlicher Weise wie der Glykogenabbau wird auch der **Glykogenaufbau** durch doppelte, durch nervöse und durch innersekretorische Einflüsse reguliert.

[1]) E. Pflüger, Pflügers Arch. **96**. 1903.
[2]) Blum, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **71**. 1901.
[3]) A. Meyer, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **58**. 1906.
[4]) Starkenstein, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **10**. 1912.
[5]) H. Freund und Marchand, Über die Wirkung des Zuckerstiches nach Nebennierenexstirpation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**. 1904.

Nach den Untersuchungen von M. Eiger[1]) an Schildkröten bewirkt Reizung des peripherischen Vagusendes trotz Ausschaltung des Pankreas eine Vermehrung der Glykogenbildung. Vagusreizung führt aber auch zu einer Steigerung der inneren Sekretion des Pankreas (Asher und Corral[2])) und so zu Hyperglykämie. Injektion von Pankreasextrakt hemmt den Glykogenabbau in der Leber (H. Meyer). Aus diesen Befunden ist zu entnehmen. daß im Nervus vagus sowohl Erregungen zur Leber geleitet werden, wo es zu einer direkten nervösen Erregung der Zelltätigkeit kommt, als auch zum Pankreas, wodurch eine gleichsinnige, innersekretorische Beeinflussung der Leberzellfunktion erzielt wird. In beiden Fällen entsteht durch Vagusreizung Hemmung des Glykogenabbaues.

Zusammenfassend ist hervorzuheben, daß auch bei dem Kohlehydratstoffwechsel in der Leber, das im vegetativen Nervensystem allgemein gültige Gesetz der antagonistischen Innervation zu Recht besteht, indem das sympathische System die fördernden, das parasympathische die hemmenden Impulse vermittelt. Ferner ist ein zweites, wenigstens für eine Anzahl von Stoffwechselprozessen feststehendes Gesetz erkennbar, daß das übergeordnete Zentrum über zwei verschiedene Wege verfügt, um regulierend eingreifen zu können: die raschere direkte nervöse Leitung zum Erfolgsorgan und der langsamere Umweg über die Drüsen mit innerer Sekretion.

Über die feinere Lokalisation des vegetativen Zuckerzentrums liegen mehrere Untersuchungen von Brugsch, Dresel und Lewy[3]) vor. Sie unterscheiden im Bereich des viszeralen Vaguskernes, den sie als „vegetativen Oblongatakern" bezeichnen, einen vorderen und einen hinteren Teil. Einstich in den vorderen Teil führt durch Vagusreizung zu Hypoglykämie, Einstich in den hinteren Teil durch Reizung des sympathischen Zentrums zu Hyperglykämie und Glykosurie. Der vegetative Oblongatakern setzt sich demnach in seinem vorderen Teil aus parasympathischen, in seinem hinteren Teil aus sympathischen Elementen zusammen. (Über weitere übergeordnete Zentren siehe das Kapitel: Physiologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn auf S. 78.)

Die Bedeutung und Funktion des Zuckerzentrums in der Medulla oblongata liegt darin, den Zuckergehalt des Blutes auf einer gleichmäßigen Höhe zu erhalten, wobei der physiologische Reiz für die vegetativen Zuckerzentren durch die Schwankungen des Blutzuckergehaltes ausgeübt wird (Toennissen[4])).

Nervöse Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels in der Leber.

Die Leber besitzt nach mikroskopischen und physiologisch-chemischen Untersuchungen ein Eiweißdepot, das nach den Untersuchungen von Freund und Grafe[5]) u. a. unter dem regulierenden Einfluß eines vegetativen Zentrums im Zwischenhirn steht. Toennissen[4]) nimmt an, daß der Eiweißumsatz

[1]) M. Eiger, Zentralbl. f. Physiol. **30.**
[2]) Asher und Corral, Zeitschr. f. Biol. **68.**
[3]) Brugsch, Dresel und Lewy, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **21.**
[4]) Toennissen, Ergebn. d. inn. Med. **23.**
[5]) Freund und Grafe, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol **168**; Dtsch. Arch. f. klin. Med. **121.**

in der Leber einer doppelten, antagonistischen Innervation unterliegt, wobei das sympathische System fördernd, das parasympathische hemmend auf den Eiweißzerfall einwirkt. Es würden dann bei der Regulierung des Eiweißstoffwechsels die gleichen Gesetze gelten wie bei dem Zuckerstoffwechsel der Leber. (Näheres siehe in dem Kapitel: Toennissen: Vegetatives Nervensystem und Stoffwechsel.)

Die Bedeutung der Lebergefäße für den Blutdruck.

Bei dem Gefäßreichtum der Leber können Veränderungen in der Weite, d. h. in dem Kontraktionszustand der Lebergefäße großen Einfluß auf die Druckverhältnisse im Kreislauf gewinnen. Neuere Untersuchungen, besonders von H. Mautner und E. P. Pick [1]) zeigten, daß Gifte, welche den Blutdruck auf das Stärkste beeinflussen, diese Wirkung in erster Linie an den Gefäßen der Leber, in zweiter in den Lungengefäßen entfalten. Diese Befunde ermöglichen uns auch ein Verständnis für die mit tiefer Blutdrucksenkung einhergehenden Schockzustände.

Im einzelnen ergaben die Untersuchungen von H. Mautner und E. P. Pick ein gegensätzliches Verhalten der überlebenden Leber von Karnivoren gegenüber jener von Herbivoren bei Durchströmung mit Schockgiften (mit Wittepepton, Histamin oder im anaphylaktischen Schock). Bei der Karnivorenleber trat eine mächtige Anschwellung in den Lebervenen ein. Die überlebende Herbivorenleber zeigte dagegen keine Veränderung ihrer Durchströmungsverhältnisse oder ihres Volumens.

Als Ursache für die Hemmung des Durchflusses, die zu Anschwellung der Leber führte, nehmen die beiden Forscher die Auslösung einer Sperrvorrichtung im Bereich der Vena hepatica an. Eine solche wurde anatomisch durch Arey und Simonds festgestellt. Sie fanden die Vena hepatica des Hundes mit kräftig entwickelter glatter Muskulatur versehen, während die des Kaninchens eine solche nicht aufwies. Es würde somit die Wirkung der Schockgifte auf die Leber der Karnivoren darin beruhen, daß sie eine starke Kontraktion der glatten Muskulatur der Venae hepatica auslösen. Dieser Vorgang verhindert das Abströmen des Blutes aus der Leber, während die Zufuhr zu diesem Organ ungehemmt weiter geht. Damit kommt es zu einer Aufsaugung großer Blutmengen durch die Leber; dem Herzen aber wird nur wenig Blut zuströmen, wodurch eine plötzliche Blutdrucksenkung eintritt.

Die Annahme einer direkten Wirkung der Schockgifte auf die glatte Muskulatur der Venae hepaticae und nicht auf den Nervenapparat der Gefäße würde sich mit unseren anatomischen Befunden decken, da sich wohl an dem Arteriensystem eine reiche Nerveneinteilung vorfand, nicht aber an dem Venensystem. Nach diesen Untersuchungen wird wahrscheinlich auch jener Schockzustand, der nach ausgedehnter Gewebszertrümmerung unter Blutdrucksenkung auftritt, auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen sein. Wenigstens nehmen Bayliß und Dale als Ursache die Entstehung von Stoffen an, die eine dem Histamin ähnliche Wirkung entfalten. Somit würde der Schockzustand gewissermaßen eine innere Verblutung in die Leber darstellen.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1915; Biochem. Zeitschr. 127. 1922.

Nervöse Beeinflussung der Gallensekretion.

Weit später als bei der Umwandlung des Glykogens der Leber in Glykose gelang bei der Gallensekretion der Nachweis einer Abhängigkeit vom Nervensystem. Heidenhain[1]) leugnete noch jeden Einfluß des Nervensystems auf die Gallenbildung. Erst in neuerer Zeit konnte M. Eiger[2]) am Berner physiologischen Institut durch intrathorakale Reizung des Nervus vagus an Hunden feststellen, daß dieser Nerv fördernd und beschleunigend auf die Gallensekretion wirkt. Bei Reizung des Vagus unterhalb des Abgangs der Herzfasern trat eine Steigerung der Gallensekretion auf. Der Vagus wirkt nach Eiger direkt auf die Leberzellen. Die Gallenabsonderung ist nach der Überzeugung dieses Autors „weitgehend unabhängig vom arteriellen Blutdruck".

Dem Sympathicus scheint auch hier eine antagonistische Wirkung zuzukommen. Wenigstens macht das ein Versuch M. Eigers wahrscheinlich, in dem Sympathicusreizung zu einer Verlangsamung der Gallenabsonderung geführt haben soll. Somit ist ein Einfluß des vegetativen Systems auf die Gallensekretion sichergestellt; daneben üben zweifellos aber auch chemische Stoffe und Hormone eine wesentliche Wirkung auf die Gallenabsonderung aus.

Die von der Leber in die Gallenwege sezernierte Galle wird durch den tonischen Verschluß des Sphinkters in der Papilla Vateri in die Gallenblase zurückgestaut[3]). Aus der Vesica fellea wird die Galle durch Kontraktionen dieses Organs bei gleichzeitiger Öffnung des Schließmuskels entleert. Der Sphinkter besteht aus glatten Muskelfasern, die die Papilla Vateri ringförmig umgreifen.

Auf dieses Nervensystem der Gallenblase wirken nun sowohl das sympathische als das parasympathische System ein. Während Doyon[4]) vermutet, daß die Nervi splanchnici das Gallengangsystem zur Tätigkeit anregen, nehmen Bainbridge und Dale[5]) an, daß dem Nervus vagus diese Funktion zukommt, eine Ansicht, der auch Courtade und Guyon[6]) beistimmen. Nach Angabe dieser Autoren führt Vagusreizung zu Kontraktionen der Gallenblase und gleichzeitig zur Öffnung der Papilla Vateri. Rost[7]) bestätigt in seinen ausführlichen Untersuchungen über die funktionelle Bedeutung der Gallenblase, daß bei jeder Kontraktion der Vesica fellea sich zugleich die Papilla Vateri öffnet. M. Eiger[8]) sah dagegen bei Reizung des Nervus vagus an Hunden Kontraktion der Choledochusmuskulatur und sogar Stockung des Gallenabflusses. Diese letztere Beobachtung scheint den früheren direkt entgegengesetzt zu sein. Und doch lassen sich beide Ansichten wohl miteinander in Einklang bringen. Nach den vorliegenden Untersuchungen ist es wahrscheinlich, daß sich ganz ähnlich wie bei dem sphinkterartigen Verschluß der Kardia der Sphinkter des Choledochus in ständiger tonischer Kontraktion befindet, dem durch den Nervus vagus erregende und hemmende Impulse zu-

---

[1]) Heidenhain, in L. Herrmann, Handb. f. Physiol. **5**. 1883.
[2]) M. Eiger, Zeitschr. f. Biol. **66**. 1915.
[3]) Vgl. Helly, Arch. f. mikr. Anat. **54**.
[4]) Doyon, Arch. de Phys. **5**. 1896.
[5]) Bainbridge and Dale, Journ. of Phys. **33**. 1908.
[6]) Courtade et Guyon, Compt. rend. Soc. de Biol. **60**.
[7]) Rost, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913.
[8]) Eiger, l. c.

strömen. Der gleiche Reiz, der eine Lösung des Sphinktertonus herbeiführt, ruft Kontraktionen der Gallenblase hervor. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen ja, wie in dem Abschnitt über die Blaseninnervation ausführlich dargelegt wird, dem Austreibungsmechanismus der Harnblase zugrunde. Auch hier führt die parasympathische Innervation zur Zusammenziehung des Detrusors und zur Öffnung des Sphinkters.

Im Gegensatz zu der anregenden Wirkung des Vagus auf die motorischen Elemente der Gallenblase, scheint dem Sympathicus ein hemmender Einfluß zuzukommen. Dies beweisen die Versuche von Bainbridge und Dale. Nach Durchschneiden des Splanchnicus sahen sie eine Steigerung der rhythmischen Kontraktion der Gallenblase; bei Reizung trat Erschlaffung der Gallenblase ein. Hieraus ist zu schließen, daß den Kontraktionen der Gallenblase auf Vagusbahnen erregende, durch Sympathicusfasern hemmende Einflüsse zuströmen. Ein Vergleich mit den ähnlichen Innervationsverhältnissen am Magen und Darm und besonders an der Speiseröhre liegt nahe.

Die hier dargelegte Anschauung von der Innervation der Gallenblase fand im großen und ganzen eine Bestätigung durch Tierversuche von K. Westphal aus der Frankfurter medizinischen Klinik. Nach Westphal vollzieht sich die Ausstoßung der Galle infolge Vaguserregung. Diese löst Zusammenziehungen der Gallenblase und peristaltische Bewegungen des Choledochus sowie des von Oddi beschriebenen Sphinkter des Choledochus aus. Gleichzeitig wird der Sphinkter der Papilla Vateri zur Erschlaffung angeregt. Sympathicus- bzw. Splanchnicusreizung hemmt dagegen die Kontraktion der Gallenblase, sowie die Peristaltik des Choledochus und führt zur Kontraktion des Sphinkters der Papilla Vateri.

K. Westphal konnte ferner zeigen, daß sich nach Vagus- und Splanchnicusdurchschneidung keine besonderen Bewegungsvorgänge aus der Gallenblase und ihrem Ausführungsgang abspielen. Wurde nach einer solchen Durchschneidung der peripherische Stumpf des Vagus gereizt, so führte dies zur überstürzten Entleerung der Gallengänge und zu mangelnder Schließungsfähigkeit des ganzen Sphinktergebietes.

Die Gallenentleerung wird bekanntlich durch Nahrungszufuhr und durch Reizstoffe (Hormone, Sekretin), die in der Dünndarmschleimhaut entstehen, beeinflußt. Es wäre möglich, daß diese Anregung durch Nervenfasern erfolgt. So haben Courtade und Guyon Nervenfasern beschrieben, die vom Duodenum direkt zur Gallenblase ziehen sollen. Diese Art der nervösen Beeinflussung ist aber nicht wahrscheinlich. Dagegen gibt Doyon an, daß Reizung des zentralen Vagusstumpfes Erweiterung des Sphinkters der Papilla Vateri und Kontraktion der Gallenblase bewirke. Ist diese Behauptung richtig, so wäre mit ihr der zentripetale Teil des Galleentleerungsreflexes, nämlich Erregung zentripetaler Vagusfasern bei Eintritt des Speisebreis in das Duodenum nachgewiesen. Doch Bainbridge und Dale und auch K. Westphal konnten diesen Befund Doyons nicht bestätigen. Reizung des zentralen Vagusstumpfes hatte bei ihren Versuchen keinen Einfluß auf die Gallenabsonderung. So harrt die Frage, auf welchen zentripetalen Wegen der Gallenentleerungsreflex ausgelöst wird, noch der Beantwortung.

Die Vermutung, daß der Nervus vagus die Kontraktionen der glatten Muskulatur im Gallengangsystem anregt, wird auch durch pharmakologische Versuche gestützt. Es kontrahiert sich nach H. H. Meyer[1]) auf Pilokarpin, das Reizmittel des parasympathischen Systems, die Gallenblase, der Sphinkter

[1]) H. H. Meyer, l. c.

schließt sich zuerst, um aber nach einiger Zeit ganz zu erschlaffen. Atropin bringt nach Doyon Gallenblase und Sphinkter zur Erschlaffung; dieses Gift wirkt bekanntlich lähmend auf die Endapparate des Vagus.

Unter pathologischen Verhältnissen kann es zu Störungen im Innervationsgebiet des Gallengangsystems kommen. Dies scheint bei dem sog. emotionellen Ikterus der Fall zu sein. Der im Volksmund zum Ausdruck kommende Zusammenhang zwischen schwerem Ärger, starkem Gallenfluß und Gelbfärbung der Haut („sich gelb ärgern") wurde wiederholt durch klinische Beobachtungen bestätigt. Auch wir verfügen über einen solchen Fall, bei dem unmittelbar nach einer schweren, seelischen Erregung Gelbsucht auftrat, und andere Ursachen für den Ikterus nicht beschuldigt werden konnten. Bei Erregungszuständen im vegetativen System, wie sie durch heftigen Schreck und Ärger geschaffen werden, führen augenscheinlich abnorm starke Innervationen auf Bahnen des kranialautonomen Systems zu Kontraktion des Sphinkter in der Papilla Vateri. Gleichzeitig kann derselbe Reiz eine Mehrsekretion von Galle hervorrufen (M. Eiger) Aus beiden Gründen muß es zu Gallenstauung, der Vorbedingung des Ikterus, kommen. Da es sich somit bei dem emotionellen Ikterus wahrscheinlich um einen vom Vagus ausgehenden Reizzustand handelt, ist diese Erkrankungsform in das Gebiet der Vagotonie, wie sie von Eppinger und Heß aufgestellt wurde, zu rechnen. Im Gegensatz zu diesem Emotionsikterus, bei dem vom Gehirn Erregungen auf das Nervensystem der Leber überspringen, kann umgekehrt Erkrankung der Gallenblase und der Gallenwege zu Reizzuständen im vegetativen System führen. Diese treten nach den Untersuchungen von A. Thies[1]) verhältnismäßig häufig bei der Gallensteinkolik und der Gallenblasenentzündung auf. Bei diesen Erkrankungen fand A. Thies Obstipation, Erbrechen, Herzklopfen, regionäres Hautjucken, verschiedene Weite der Pupillen, Atemnot, Schweißausbruch, Reizung oder Hemmung der Speichelsekretion, alles Symptome, die auf Erregungszustände im vegetativen System hindeuten.

Den Gallensteinkoliken liegen krampfartige Kontraktionen der glatten Muskelfasern der Gallenblase zugrunde. Der bei dieser Erkrankung häufig auftretende Oberarmschmerz wird von H. Higier[2]) dahin gedeutet, daß der die Leber angeblich innervierende Nervus phrenicus gemeinsam mit dem 4. Zervikalnerven entspringt, wobei es im Sinne Heads zu einer Überempfindlichkeit des gemeinsamen spinalen Segments komme. Jedoch beteiligt sich nach den Untersuchungen Ramströms[3]) der Nervus phrenicus nicht an der Innervation der Leber. Dagegen tritt ein Ast des Nervus phrenicus, der Ramus phrenico-abdominalis mit sympathischen Ästen aus dem Plexus coeliacus in Verbindung, mit denen er den Plexus phrenicus bildet; rechterseits bildet sich hierbei das Ganglion phrenicum. Hiermit dürfte die anatomische Grundlage für den Oberarmschmerz bei Gallensteinkoliken gegeben sein, von der Gallenblase über den Plexus coeliacus zum Plexus phrenicus und Nervus phrenicus.

In Kürze sei noch auf eine von Wilson[4]) beschriebene Erkrankungsform hingewiesen, bei der es sich um eine progressive bilaterale Degeneration des

[1]) A. Thies, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **27**. 1917.
[2]) H. Higier, Ergebn. d. Neurol. u. Psych. 1917.
[3]) Ramström, Anat. Hefte. 1906.
[4]) Wilson, vgl. Zentralbl. f. d. ges. innere Med. u. ihre Grenzgeb. **8**.

Linsenkerns mit gleichzeitiger Zirrhose der Leber handelt, welch letztere aber bei Lebzeiten in keinem Fall Symptome verursacht hat. Diese Erkrankung nimmt insofern eine besondere Stellung ein, weil sie die einzige ist, bei der eine pathologisch-anatomische Veränderung eines der Eingeweide in direkten ätiologischen Zusammenhang mit einem ganz bestimmten Teil der zentralen Ganglien gebracht wird.

Die Innervation der Niere.

Von

O. Renner-Augsburg.

Anatomie.

Die Versorgung der Niere mit Nerven ist außerordentlich reich. Von den Organen der Baucheingeweide wird sie wohl darin nur noch von der Nebenniere übertroffen.

Man unterscheidet das extrarenal liegende Nervengeflecht als Plexus renalis von den in den Hilus der Niere eingetretenen Nervenfasern. Der Plexus renalis wird zum großen Teil aus Zweigen gebildet, die vom Ganglion coeliacum stammen. Man sieht aber auch Verbindungsfasern zum Ganglion mesentericum superius ziehen und Stränge zum Geflecht der Nebenniere. Ein direkter Zusammenhang des Nierengeflechtes mit dem Plexus aorticus der Bauchaorta ist auch ständig vorhanden (vgl. Abb. 219). Jost [1]) hat auf einen vom Bauchsympathikus von unten an den Nierenhilus herantretenden Nervenstrang aufmerksam gemacht, dem eine besondere funktionelle Bedeutung zukommen soll. In der Regel gibt auch der Splanchnicus minor einen direkten Zweig zum Nierenplexus ab, während seine Hauptmasse sich, wie der Splanchnicus major, dem Ganglion semilunare, zuwendet. Beide nehmen ihren Ursprung von den Rami communicantes alb. des 4.—12. Dorsalsegmentes.

Eine direkte Verbindung zwischen Vagus und Nierenplexus ist nicht immer mit Sicherheit nachzuweisen. Einzelne anatomische Atlanten kennen nur eine Abzweigung des Vagus zum Ganglion semilunare, andere lassen einen Ast vom rechten Vagus zum Nierengeflecht hinziehen. Es herrschen hier, wie so häufig in der Anatomie des vegetativen Nervensystems, keine bestimmten Regeln.

Die gleiche Mannigfaltigkeit zeigt sich auch in der Verteilung der großen Ganglien. Sieht man manchmal die beiden Ganglia coeliaca zu einem, dann Ganglion solare benannten, vereint, so kann man in anderen Fällen sogar die Ganglia coeliaca in einzelne Knoten aufgelöst finden. Ist dies der Fall, so trifft man am Beginn der Nierenarterie auf ein solches „abgesprengtes“ Ganglion, das häufig als erstes Renalganglion bezeichnet ist. Im weiteren Verlauf der Nierennerven findet man noch den einen oder den anderen kleinen Knoten eingefügt, stets aber kleine kolbenartige Verdickungen, namentlich an den Teilungsstellen der Nervenästchen.

Die Nerven des Plexus renalis halten sich streng an den Verlauf der Gefäße (s. Abb. 219 u. 220). Sie umgeben diese mit einem dichten Geflecht, sich vielfach verästelnd und zahlreiche Anastomosen eingehend. Auch nach dem Eintritt in das Nierenparenchym kann man noch makroskopisch die feinen Nervenfasern verfolgen, die sich mit den Gefäßen in dem Gewebe aufteilen. Die Nerven verzweigen sich in der Niere selbst mit den Blutgefäßen und sind mittels geeigneter Färbung (Methylenblaufärbung und Golgi-Methode) bis in die kleinsten Kapillaren, die Vasa afferentia und efferentia, zu verfolgen. Nur in der Kapsel sind nach den Untersuchungen von Ph. Stöhr (laut brieflicher Mitteilung) auch Nervenfasern vorhanden, die nichts mit den Blutgefäßen zu tun haben. In allen diesen Gefäßen lassen sich den glatten Muskelfasern anliegende motorische Nervenendigungen darstellen.

---

[1]) Jost, Die sympathische Innervation der Niere. Ztschr. f. Biol. **64**.

Smirnow[1]) will auch im Gefäßknäuel des Glomerulus zarte Nervenfasern gesehen haben, ferner beschreibt er auf der Glomerulusmembran zahlreiche feine Nervenendigungen. Von den arteriellen Nervengeflechten stammen auch nach Angabe des Genannten die Fasern, die zu den Harnkanälchen in Beziehung treten. Es ist noch zu bemerken, daß Smirnow und Kölliker[2]) auch sensible Endorgane in der Niere festgestellt haben wollen, und zwar in der glatten Muskulatur des Nierenbeckens und im Bindegewebe der Adventitia und in der Media aller Nierengefäße, auch in der der Nierenkapsel. Smirnow kommt auf Grund seiner anatomisch-histologischen Untersuchungen zu der Überzeugung, daß im Nierenparenchym sowohl sekretorische wie sensible Nervenfasern enthalten sind.

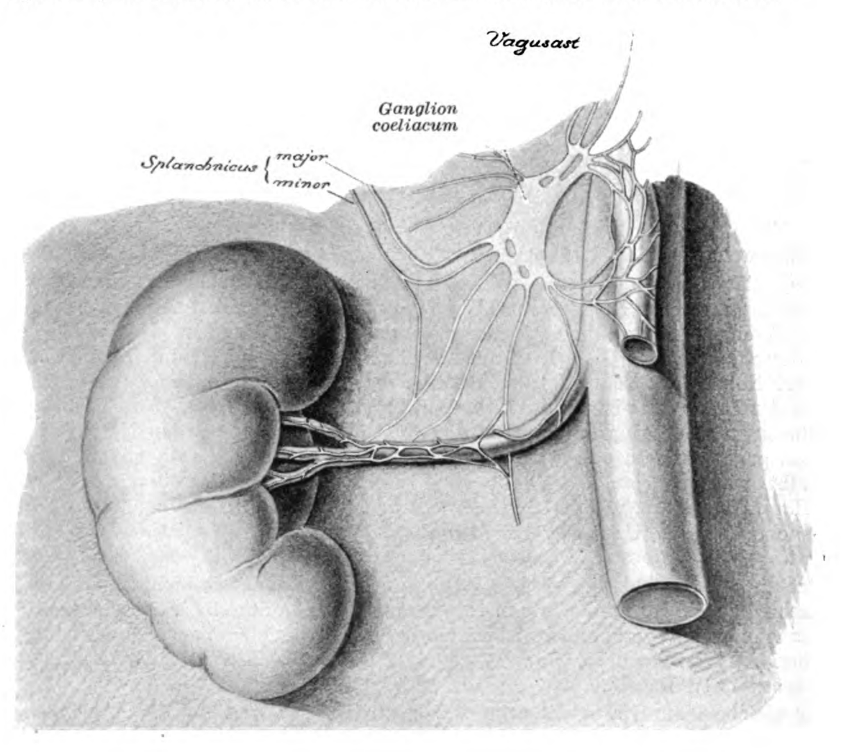


Abb. 219. Schematisches Übersichtsbild der Innervation der Niere.

Was die Struktur der hier in Betracht kommenden Nerven anbelangt, so sind sie im Nierenparenchym selbst fast ausschließlich marklos. Nur ganz vereinzelt konnte ich dünne markhaltige Fasern konstatieren, dagegen schienen die markhaltigen Fasern im Gebiete der Nierenkelche und des Nierenbeckens häufiger zu sein.

Doch stellte auch hier in den Nierenkelchen neuerdings Häbler[3]) einen ungewöhnlich großen Reichtum an marklosen Nervenfasern fest, deren Endigungen sich oft in engster Verbindung mit den Muskelfasern finden. Häbler sah in den Nierenkelchen dichte Züge glatter Muskelfasern, die noch oberhalb des Austreibemuskels des Sphincter papillae gelegen sind.

---

[1]) Nerven in der Niere. Anat. Anz. 1901. Nr. 19.

[2]) Kölliker, Über die Nerven der Milz und der Nieren. Sitzungsber. Würzburg 1893. Nr. 2.

[3]) Häbler, Über die nervöse Versorgung der Nierenkelche. Zeitschr. f. Urol. **16**. H. 9.

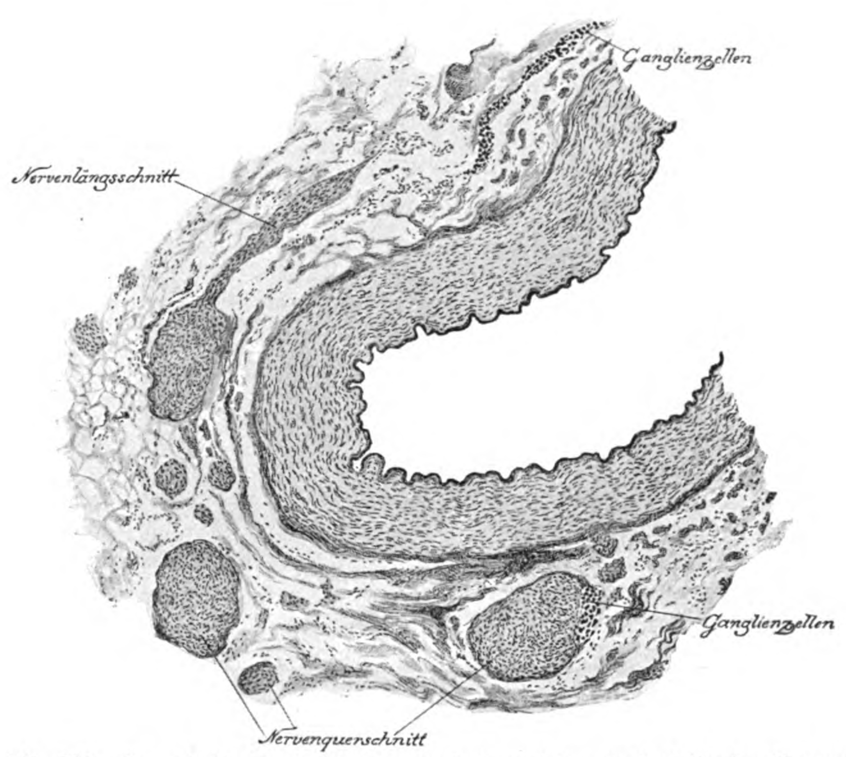


Abb. 220. Querschnitt durch eine Nierenarterie und den sie begleitenden Nerven.

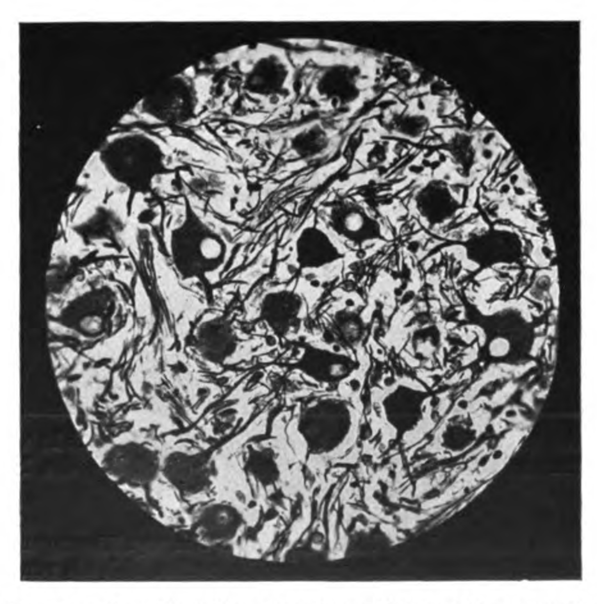


Abb. 221. Ganglienzellen aus einem kleinen Nierenganglion.
(Bielschowskysche Silberfärbung.)



Abb. 222. Mikrophotogramm aus dem Plexus renalis. Links eine Zelle, deren Achsenzylinderfortsatz sich vorbeiziehenden Nervenfasern anschließt.

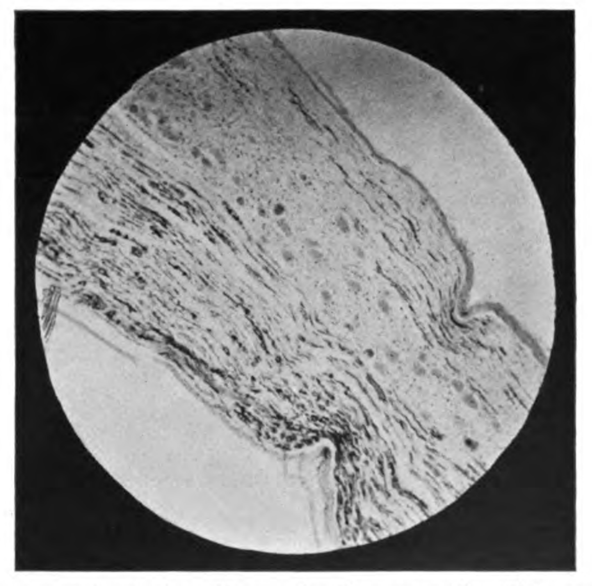


Abb. 223. Längsschnitt durch einen Nerven des Plexus renalis. Links vorwiegend markhaltige, rechts marklose und markhaltige Nerven. In der Mitte des Nerven zahlreiche Ganglienzellen (blaß gefärbt).

Die Ganglienzellen, die man in größeren Mengen in den sog. Nierenganglien, in kleinerer Anzahl in den kleinen Nervenverdickungen antrifft, stellen sich als rundliche oder ovale Gebilde dar. Von ihnen gehen zahlreiche Fortsätze aus, die man mehr oder weniger weit im Gewebe verfolgen kann. Teils lösen sich diese nach kurzem Verlauf in eine Reihe feinster Äste auf (vgl. Abb. 221), teils schließen sie sich vorbeiziehenden Nervenfasern an, wie dies

besonders schön auf Abb. 222 zu sehen ist. Erstere treten scheinbar zu den Fortsätzen benachbarter Zellen in Beziehung und bilden mit diesen dichte Geflechte. Ein als Achsenzylinder gekennzeichneter Fortsatz läßt sich selten mit Sicherheit nachweisen; doch glaube ich den Fortsatz der Ganglienzelle auf Abb. 222, welcher sich dem vorbeiziehenden Nerven anschließt, als solchen ansprechen zu dürfen. Der Zelleib selbst hat, wie man bei einigen nicht zu stark gefärbten Präparaten unterscheiden kann, eine wabige Struktur; Kernbläschen und Kernkörperchen lassen sich mit Kernfärbungsmethoden besser darstellen wie mit der Bielschowskyschen Färbung. Die Kapsel, wo eine solche deutlich ausgeprägt ist, wird von den Fortsätzen durchbrochen.

Die Ganglienzellen, die sich in den größeren Ganglienknoten, ferner auch im Verlauf der Nerven selbst in so außergewöhnlich großer Anzahl eingelagert finden, haben stets den gleichen Typus, wie er hier beschrieben wurde. Sämtliche Schnitte aus den verschiedensten Teilen des Nierenplexus und der Nierennerven bis dicht vor dem Eintritt in das Nierengewebe — innerhalb des Nierenparenchyms habe ich keine Ganglienzellen mehr nachweisen können — bieten dasselbe Bild von Ganglienzellen, das vor allem durch die sternförmig ausstrahlenden Fortsätze charakterisiert wird. Sie gleichen darin völlig dem in den Bauchganglien zu findenden Typus von Ganglienzellen und gehören wie diese zweifellos zu den sympathischen.

Physiologie.

Einfluß des Vagus und Splanchnicus auf die Nierensekretion.

Die Niere hat die Aufgabe aus dem Blute gewisse Stoffe: Wasser und in Wasser gelöste feste Bestandteile, auszuscheiden; sie stellt damit das Blut und in zweiter Linie auch das Gewebe auf eine bestimmte chemische Zusammensetzung ein. Wie das in der Niere im einzelnen vor sich geht, das ist trotz jahrzehntelanger Forschung noch nicht endgültig entschieden. Doch kann man mit Ludwig annehmen, daß in den Glomeruli ein provisorischer Harn filtriert wird, der in den Harnkanälchen eine Änderung seiner Zusammensetzung erfährt. Ob das auf dem Wege einer Sekretion oder Absorption geschieht, darüber kann hier nicht geurteilt werden. Uns interessiert nur die Frage, ob die Absonderung des Harnes als Ganzes und einzelner seiner Bestandteile unter Nerveneinfluß steht.

Schon die anatomische Untersuchung der Niere weist auf eine rege Beteiligung der Nerven an den Vorgängen in der Niere hin. Wir haben dem anatomischen Aufbau nach vor allen von seiten des Vagus und des Splanchnicus einen Einfluß auf die Nierentätigkeit zu erwarten.

Früher wurde allgemein dem Vagus eine Einwirkung auf den Blutumlauf in der Niere zugeschrieben. Eine Reihe von Untersuchern wollten bei Reizung dieses Nerven eine Vasokonstriktion in diesem Organe beobachtet haben. Asher [1]) und seine Schule, dem wir auch sonst sehr sorgfältige Untersuchungen auf diesem Gebiete verdanken, bestreiten jede vasomotorische Wirkung des Vagus auf die Niere.

Von der vasomotorischen Wirkung, streng zu unterscheiden ist die sekretorische Einwirkung der Nerven. Hier liegen ebenfalls Ergebnisse der Asherschen Schule vor. So zerstörten Asher und Pearce [2]) auf der einen Seite durch Bestreichen mit konzentrierter Phenollösung sämtliche Nierennerven. Auf der anderen Seite wurde, um jeden fremden Einfluß zu vermeiden, der Splanchnicus durchschnitten und dann der Vagus nach Dezerebrierung des

[1]) Asher, Die Innervation der Niere. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1915.
[2]) Asher und Pearce, Die sekretorische Innervation der Niere. Ztschr. f. Biol. 63. H. 63. 64.

Tieres durch längere Perioden hindurch mit dazwischenliegenden Ruhepausen intrathorakal gereizt. Es trat nun während der Reizperioden eine deutliche Vermehrung der Urinabsonderung ein, während die Urinmenge der anderen Seite die gleiche blieb. Aber nicht nur eine quantitativer Unterschied in der Funktion beider Organe ließ sich beobachten, sondern auch ein qualitativer. Die Zusammensetzung des Harns der unter Vagusreizung stehenden Niere war ein anderer als die der Kontrollniere; durch die Nervenreizung wurde eine deutliche Vermehrung der festen Bestandteile im Urin hervorgerufen. Somit war der Beweis erbracht, daß der Vagus ein echter sekretorischer Nerv der Niere ist, der das Organ im fördernden Sinne beeinflußt.

Im gleichen Sinne sprechen auch die Untersuchungen eines anderen Asherschen Schülers, Mauerhofer[1]). Nach der Vagusdurchschneidung tritt meist eine Verminderung der Menge und der festen Bestandteile des Urins ein (Jungmann und Erich Meyer[2]), Ellinger[3]), gelegentlich aber auch eine Vermehrung der Urinmenge, was darauf hindeutet, daß der Vagus auch hemmend auf die Wasserdiurese wirken kann.

Die Forschung, die sich mit der Einwirkung des Splanchnicus auf die Nierenfunktion beschäftigt, geht auf unsere physiologischen Klassiker zurück. Schon Claude Bernard sah nach Durchschneidung dieses Nerven Polyurie auftreten, ebenso Jungmann und Erich Meyer, Ellinger. Wie weiterhin festgestellt wurde, findet die Innervation durch den Splanchnicus streng einseitig statt. Reizung des Splanchnicus der einen Seite führt zur Verkleinerung des Organs derselben Seite, während die bloße Durchschneidung zur Vergrößerung des gleichseitigen Organs führt. Oligurie und Polyurie gehen parallel mit dem Ab- und Anschwellen der Niere. Es ist also dies eine rein vasomotorische Wirkung.

Neben diesen quantitativen Unterschieden in der Urinabsonderung bei Splanchnicusdurchschneidung oder Reizung fiel schon frühzeitig auch eine qualitative Beeinflussung des Harns durch den Splanchnicus auf, die nur durch eine nervöse Beeinflussung der Nierensekretion erklärt werden konnte. In exakter Weise wurde diese sekretorische Komponente der Splanchnicuswirkung ebenfalls erst durch Untersuchungen des Berner physiologischen Instituts sichergestellt. Nach Ausschaltung jeder Wirkung auf die Vasomotoren gelang es, durch Reizung des Splanchnicus eine Hemmung der Urinsekretion herbeizuführen. Auch hier tritt also der Antagonismus zwischen sympathischem und parasympathischen Systeme deutlich zutage. Die im N. splanchnicus ziehenden sekretorischen Fasern beeinflussen die Harnsekretion im hemmenden, die im N. vagus verlaufenden Fasern im fördernden Sinne. Dieser Antagonismus erstreckt sich aber anscheinend nicht auf die Gefäße. Hier dürfte allein der Splanchnicus in Betracht kommen.

Wie die nervöse Beeinflussung der Nierenelemente zu denken ist, darüber können wir uns noch keine Vorstellung machen. Einen gewissen Einblick geben aber einige jüngst gemachten Feststellungen aus dem Berner physiologischen

[1]) Mauerhofer, Ztschr. f. Biol. **73**. 1913.
[2]) Jungmann und Erich Meyer, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **73**. **1913**.
[3]) Ellinger, Ebendort. **90**. 1921.

Institut [1]). Asher konnte nachweisen, daß die Durchlässigkeit der kleinsten Gefäße — namentlich am Auge ließ sich das sichtbar machen — sich unter Nerveneinfluß ändert.

Die reflektorische Beeinflussung der Nierensekretion.

Bei Abkühlung der Haut findet eine Hemmung, bei Erwärmung (warmes Bad) eine Steigerung der Harnsekretion statt. Eine direkte Einwirkung der Temperatur auf die Niere ist wegen der tiefen Lage des Organs unwahrscheinlich. Die Einwirkung der Temperatur auf die Harnsekretion kommt vielmehr auf reflektorischem Wege zustande. Das konnte experimentell festgestellt werden. Kälteapplikation auf die Haut eines Versuchstieres rief eine sichtliche Verkleinerung des Nierenvolumens mit Abnahme des Druckes in der Nierenvene hervor (Wertheimer). Ebenso verursachte Reizung des zentralen Ischiadikusstumpfes oder eines Interkostalnerven Verkleinerung der Niere.

Bekannt ist die reflektorische Beeinflußbarkeit der Niere vom Ureter. Es ist gleichfalls ein sensibler Reiz, der diesen Reflex auslöst. Bei Nierensteinkolik kann es zu einer stunden- ja tagelangen Anurie kommen. Auch diese Erscheinung ist, da sie nachgewiesenermaßen bei einseitig eingeklemmten Steinen vorkommt, ein reflektorischer Vorgang, d. h. höchstwahrscheinlich ein reflektorischer Krampf der Nierenarterien. Eine Abknickung oder Kompression eines Ureters kann denselben Effekt haben. Pflaumer [2]) freilich sah bei mechanischer Reizung der Schleimhaut eines Ureters keine Beeinflussung der Harnsekretion. Dagegen konnte Pflaumer feststellen, daß mit zunehmender Ausdehnung der Blase die Wassersekretionsarbeit der Niere gehemmt wird (vesiko-renaler Reflex). Ebenso bewirkt Stauung im Ureter Behinderung der Harnsekretion (urethro-vesikaler Reflex).

Bei länger dauerndem Ureterenkatheterismus sieht man auf der betreffenden Seite Polyurie auftreten. Nach Eppinger [3]) bleibt dieser reflektorische Vorgang aus, wenn der Halssympathicus auf dieser Seite gelähmt ist. Es scheint demnach der Reflexbogen über den Halssympathicus zu gehen.

Zentrale Beeinflussung der Nierensekretion.

Haben wir die Bahnen kennen gelernt, auf denen die Nerveneinflüsse zur Niere fortgeleitet werden, so wird uns als nächste Frage interessieren, welche Beziehungen diese zum Zentralnervensystem haben.

Seit Claude Bernard ist uns bekannt, daß eine Läsion am Boden des 4. Ventrikels zwischen Vagus- und Akustikuskern zur Polyurie führt.

Eine Reihe von Nachuntersuchern konnten diese Feststellung dahin erweitern, daß es sich bei diesem Phänomen um eine Reizwirkung handle, die unabhängig von der Wasserzufuhr vor sich geht. Erich Meyer und Jungmann [4]) haben die wichtige neue Tatsache

---

[1]) Asher, Über den Einfluß der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße. Klin. Wochenschr. Nr. 31. 1922.

[2]) Zystoskopische Beobachtungen zur Physiologie der Harnleiter und Nieren. Zeitschr. f. Urol. 13. 1919.

[3]) Eppinger, Über Nierenstörungen bei halbseitiger Sympathikuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 58. Nr. 46.

[4]) Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 73.

entdeckt, daß beim Stich in die Rautengrube neben der Harnflut eine prozentuale Steigerung des Kochsalzgehalts des Harns eintritt, die nicht parallel mit der Wasserausscheidung verläuft und den Chlorgehalt des Bluts nicht ändert, ja sogar beim kochsalzarm gemachten Tier auftritt. Der Erfolg des Stiches bleibt aber auf der Seite aus, auf welcher der Splanchnicus durchtrennt ist. Nach Jungmann erreicht man die gleiche Wirkung auch von der klassischen Stelle des Zuckerstiches aus: neben der Blutzuckervermehrung tritt eine gesteigerte Diurese mit vermehrter Kochsalzausscheidung auf, die zeitlich und quantitativ von ersterer unabhängig ist. Es scheinen also an dieser Stelle Bahnen getroffen zu werden, die peripherwärts auf dem Wege des Splanchnicus — wie die Durchschneidungsversuche lehren — sowohl intrahepatische wie intrarenale Vorgänge beeinflussen können.

Dresel[1]) nimmt allerdings an, daß nicht Nervenbahnen, sondern Zentren bei dem Stich in die Rautengrube getroffen werden. Dresel hat in Gemeinschaft mit Brugsch und Lewy die Stellen der Medulla oblongata genauer untersucht; sie sind dabei auf Zellen gestoßen, die am medialen Rande der Substantia gelatinosa des Trigeminus, medioventral vom Corpus restiforme, dorsal vom Facialis und Seitenstrangkern liegen. Die dort befindlichen Zellen halten sie für Zentren, die der Wasser- und Chlorausscheidung vorstehen. Zweifellos bestehe daneben noch ein übergeordnetes Zentrum im Zwischenhirn.

Schon B. Aschner[2]) hatte nachgewiesen, daß auch vom Boden des 3. Ventrikels die Urinsekretion zu beeinflussen war. (Vergleiche den Abschnitt der vegetativen Zentren im Zwischenhirn.) Auch klinische Beobachtungen sprechen für diese Annahme. Erkrankungen des Zwischenhirnbodens, wie solche durch Basisfrakturen, durch umschriebene Meningitis, durch Tumoren, Erweichungsherde oder Gummen verursacht werden, führen zu einer vermehrten Harnflut und damit auch zu erhöhten Durst.

Jungmann[3]) sah bei einem Hirntumor, von dem man annehmen konnte, daß er auf die vegetativen Zentren im Zwischenhirn eine schädigende Wirkung ausübte, eine Störung im Salzstoffwechsel des betreffenden Kranken auftreten. Dieser konnte Kochsalz im Urin nicht konzentriert ausscheiden und Salzzulagen erzeugten bei ihm Ödeme.

Erich Leschke[4]) wies ferner in einer großen Studie nach, „daß dem basalen (infundibularen) Teile des Zwischenhirns eine wichtige Rolle für die Pathogenese des Diabetes insipidus zukomme" und daß die bei Reizung des Tuber cinereum bzw. Infundibulums auftretende Polyurie durch das sympathische Nervensystem auf die Niere übermittelt wird.

Eckhard beobachtete Polyurie nach Verletzung der Corpora mamillaria. Camus und Roussy erzielten länger dauernde Polyurie durch Einstich in den Hypothalamus, ebenso Houssay. Über die Beziehungen dieser Befunde zum Diabetes insipidus vgl. E. Toenniessen[5]) und R. Greving[6]).

Neuere therapeutische Erfahrungen beim Diabetes insipidus, bei welchem Hypophysenhinterlappenextrakt die vermehrte Diurese hemmend beeinflussen konnte, sprechen dafür, daß auch die innere Sekretion dieser Drüse die Nierentätigkeit zu beeinflussen vermag.

---

[1]) Dresel, Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. 1922.

[2]) Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 25.

[3]) Jungmann, Über eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels. Klin. Wochenschr. Nr. 31. 1922.

[4]) Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. 87.

[5]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 23.

[6]) Zeitschr. f. d. ges. anat. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 24.

Von der Großhirnrinde aus will Bechterew einen Einfluß auf die Nierensekretion gesehen haben. Daß ein Zusammenhang zwischen den im Hirne sich abspielenden Vorgängen und der Niereninnervation besteht, dafür spricht auch das Eintreten von Polyurie nach epileptischen Insulten und nach heftigen Migräneanfällen. Im Zustand der Erwartung oder der Angst kann es zu vermehrter Urinabsonderung kommen, die von der nervösen Pollakurie wohl zu trennen ist. Aber vielleicht gehen alle diese Einflüsse des Großhirns auf die Harnabsonderung über das Zwischenhirn, von dem wir eben doch sicher wissen, daß es die Nierentätigkeit im erregenden Sinne zu beeinflussen vermag.

Haben die anatomischen Verhältnisse einen mannigfaltigen Nerveneinfluß auf die Niere wahrscheinlich gemacht, so wurde diese Annahme durch die physiologischen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen nur bestätigt. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Niere nicht auch ohne Nervenverbindung ihre Tätigkeit ausüben kann. Auch die völlig entnervte Niere funktioniert, wenn auch in veränderter Weise, das haben mehrfache Versuche bewiesen. Der Blutumlauf in dem Organ genügt allein, um die Ausscheidungstätigkeit aufrecht zu erhalten, und die im Blut kreisenden Stoffe geben anscheinend den Nierenepithelien genügend Anregung zur Sekretion. Zu alledem wäre der Nervenapparat der Niere nicht notwendig. Er hat aber doch seine Aufgaben, und wir werden nicht fehlgehen, diese darin zu sehen, die Harnabsonderung in Einklang mit der Funktion der übrigen Organe zu bringen, sie zu regulieren. Dazu ist auch die Verbindung mit dem übergeordneten vegetativen Zentrum notwendig, und dieses haben wir wohl im Zwischenhirn zu suchen.

Die Innervation der Nebenniere.

Von

O. Renner-Augsburg.

Anatomie und Histologie.

Legt man die Nebenniere frei und löst sie von zu- und abführenden Blutgefäßen und von dem sie umgebenden Fett- und Bindegewebe los, so tritt ein dichtes Nervengeflecht zutage. Die Hauptmasse dieser Nerven stammt aus dem Plexus coeliacus, an dessen Bildung bekanntlich die Nervi splanchnici und auch der Nervus vagus Anteil haben. Beide Nerven sind aber auch direkt im Plexus suprarenalis vertreten. Während der Splanchnicus beiderseits vor dem Eintritt in das Ganglion semilunare einen Ast zur Nebenniere abgibt, ist die direkte Verbindung mit dem Vagus nicht immer deutlich nachzuweisen.

Bei weiterer Verfolgung der einzelnen Nervenstämmchen kann man feststellen, daß sie sich teils in der Kapsel der Nebenniere, teils in der Rinde verzweigen, größtenteils aber direkt in das Mark eindringen.

Die histologische Untersuchung zeigt uns bei Anwendung der Markscheidenfärbung, daß die Nebennierennerven eine gemischte Zusammensetzung haben. Neben Elementen ohne Markscheide sieht man eine große Anzahl markhaltiger Fasern verlaufen. Der außerhalb des Nebennierenparenchyms befindliche Abschnitt enthält noch am meisten markhaltige Fasern; sie nehmen dann nach dem Innern zu ab, und im Mark findet man nur noch sehr spärlich Markscheiden vor. Immerhin kann man aber auch bei den aufgeteilten isolierten Nervenstämmchen der Marksubstanz hier und da Markscheiden beobachten.

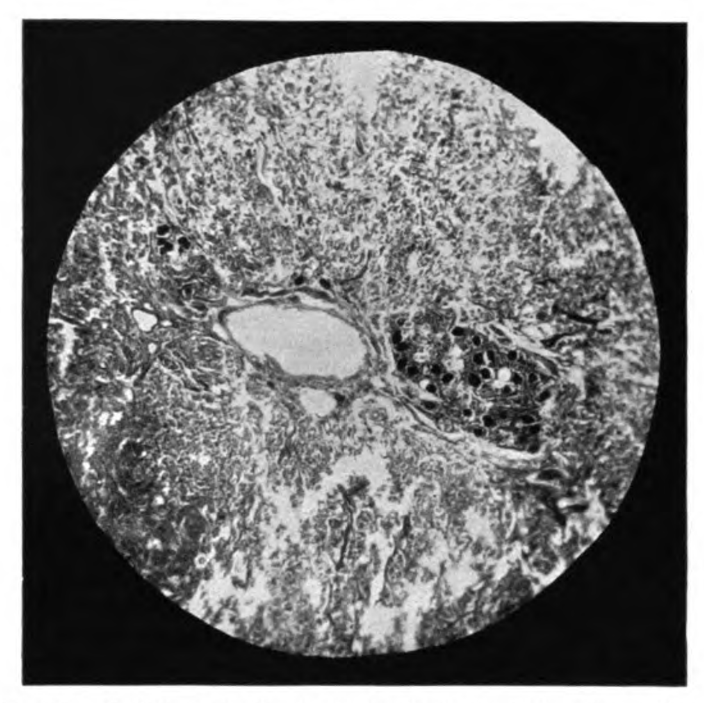


Abb. 224. Gefäßquerschnitt durch das Mark der Nebenniere mit zwei Ganglienzellengruppen. (Bielschowskysche Silberfärbung.)



Abb. 225. Nervenfaserfilz des Nebennierenmarkes, in dem Ganglienzellen eingelagert sind. (Bielschowskysche Silberfärbung.)



Abb. 226. Ganglienzellen mit Fortsätzen im Marke der Nebenniere.



Abb. 227. Isolierte Ganglienzelle ohne Kapsel, deren Fortsätze die Markzellen einfassen.

Mit Dogiel[1]) unterscheiden wir zwischen einem Nervennetz der Kapsel, der Rinde und des Markes.

Die Nerven der Kapsel versorgen als feine Äste zunächst diese selbst, senden aber auch zahlreiche kleine Abzweigungen in die oberste Rindenschicht, die häufig in den radiär einstrahlenden Bindegewebszügen ihren Weg nehmen.

Die eigentlichen Rindennerven zweigen sich von den größeren Nervenstämmen ab und bilden um die Zellgruppen ein dichtes Geflecht. Jede solche Zellgruppe wird von einem Nervennetz umsponnen, ohne daß die einzelnen Nervenfasern zwischen die Zellen eindringen. Die innere Schicht der Rinde, die Zona reticularis, ist der nervenreichste Teil der Rinde. Die Nervenendigungen fallen als kleine, knopfartige oder ovale Gebilde auf, die bei nicht sehr starker Imprägnierung den Eindruck einer Schlinge machen können.

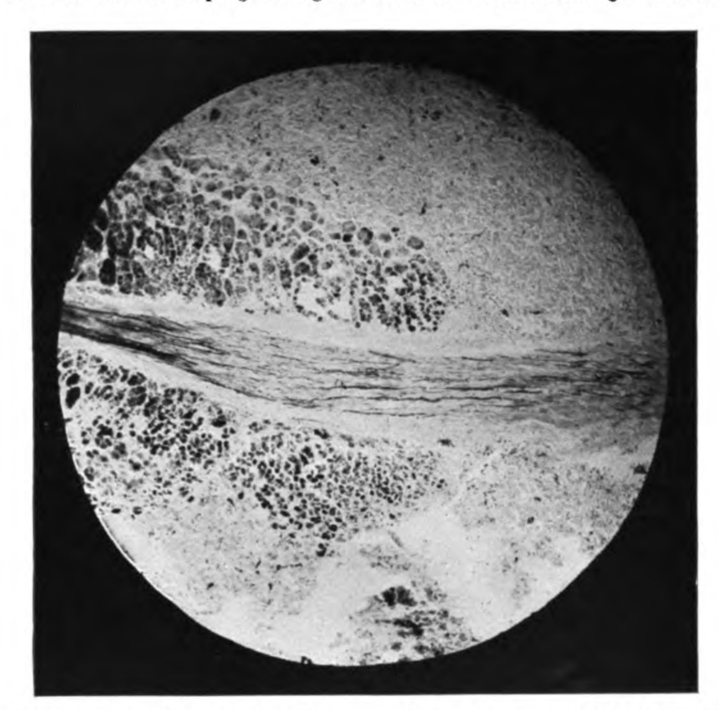


Abb. 228. Nervenlängsschnitt an der Grenze zwischen Rinde und Mark der Nebenniere.

Am auffallendsten ist der Reichtum des Nebennierenmarkes an nervösen Gebilden. Auf allen Schnittpräparaten sieht man zahlreiche Nervenquer- und Längsschnitte von verschiedenem Durchmesser.

Die einzelnen Zellgruppen des Markes liegen in gröberen Nervengeflechten eingebettet, von denen aber noch feinste Nervenfasern zwischen die einzelnen Zellen eindringen. Mit starker Vergrößerung kann man an diesen Nervenfasern spindelförmige Anschwellungen und ovale Endkölbchen, welche den chromaffinen Zellen anzuliegen scheinen, feststellen.

Besonderes Interesse verdient die Anwesenheit von Ganglienzellen innerhalb der Marksubstanz.

Der Befund der Ganglienzellen außerhalb des Nebennierenparenchyms ist nichts Unerwartetes. Wir finden ähnlich wie bei der Niere in den zuführenden Nerven kleine Ganglienzellennester eingelagert, die aus multipolaren Zellen sympathischer Natur bestehen. Im Bereich der Nebennierenrinde vermissen wir Ganglienzellen völlig. Daß

[1]) Dogiel, Die Nervenendigungen in den Nebennieren der Säugetiere. Arch. f. Anat. u. Phys. 1894.

sich in der Marksubstanz reichlich Ganglienzellen vorfinden, mag zunächst einmal auf die entwicklungsgeschichtliche Tatsache zurückzuführen sein, daß den Markzellen und den sympathischen Ganglienzellen eine Ursprungszelle — Sympathogonie — gemeinsam ist. Beide entstehen aus der gleichen Zellart. Die Mehrzahl entwickelte sich vielleicht unter dem Einfluß der sich mit ihr vereinigenden Rindensubstanz zu chromaffinen Zellen, eine geringe Anzahl unter nervösem Einfluß zu den Ganglienzellen.

Was zunächst die Lage der Ganglienzellen im Nebennierenmark anlangt, so findet man sie entweder einzeln zwischen den Markzellen oder in Gruppen von 2—30 Stück gelegen. Am häufigsten sind die Ganglienzellengruppen in dem zunächst der Rinde gelegenen Gebiete zu sehen. Oft ragen auch Rindenzapfen noch bis in ihre allernächste Nähe. Irgend eine gesetzmäßige Anordnung gegenüber den anderen Nebennierenelementen scheint ihnen nicht zuzukommen. Sie scheinen wahllos über das Nebennierenmark verbreitet, doch fällt auf, daß größere Ansammlungen von Ganglienzellen meist in der Nähe größerer Gefäße gefunden werden. Das Mikrophotogramm (Abb. 224) gibt dafür einen Beleg. In der Mitte des Gesichtsfeldes sehen wir ein größeres Gefäß, in dessen Umgebung noch mehrere kleine. Rechts davon liegt eine Ansammlung von ca. 25 Ganglienzellen. Auch auf der linken Seite ist eine kleinere Gruppe sichtbar. Nicht selten sieht man auch direkt neben einem Schräg- oder Querschnitt eines größeren Nerven eine Anhäufung von Ganglienzellen.

Die Ganglienzellgruppen erscheinen auf dem mikroskopischen Bilde als ein gegen die Marksubstanz abgeschlossener Organteil, einmal durch den meist sehr dichten Nervenfaserfilz, der sie umgibt, dann auch durch die Kapsel, die jede einzelne Zelle aufzuweisen hat. Die Kapseln der Ganglienzellen treten meist sehr deutlich hervor.

Die Zellen selbst entsprechen in ihrer Form und Struktur dem bekannten multipolaren Typus der sympathischen Ganglienzellen, wie sie in ihren verschiedenen Variationen in diesem Buche beschrieben sind (vgl. Abb. 225 u. 226). Nur auf einige Besonderheiten möchte ich aufmerksam machen. Einzelne isoliert gelegene Ganglienzellen scheinen direkt ohne Kapselbildung den chromaffinen Zellen anzuliegen und mit ihnen durch die weitverzweigten Fortsätze in direkter Verbindung zu stehen. Dies illustriert die beistehende Abb. 227 gut. Man könnte annehmen, daß diese Zellen eine besondere Aufgabe haben, vielleicht stellen sie einen besonderen nervösen Apparat der chromaffinen Zellen dar.

Physiologie.

Wie entwicklungsgeschichtlich und anatomisch Mark und Rinde der Nebenniere kein einheitliches Organ darstellen, so muß man auch physiologisch zwischen den Leistungen der Rinde und denen des Marks unterscheiden.

Von der Funktion der Rinde wissen wir nichts Sicheres. Auch ihre Beziehungen zum Nervensystem sind daher noch in völliges Dunkel gehüllt.

Besser unterrichtet sind wir über die Vorgänge im Nebennierenmark. Hier wird das Adrenalin in den chromaffinen Zellen gebildet und tritt in flüssigem Zustande in die Blutgefäße über, wo es sich in den Venen der Nebenniere durch feine physiologische Methoden nachweisen läßt. Es findet also eine echte innere Sekretion statt. Dieser Nachweis der Nebennierensekretion hat die Handhabe gegeben, ihre Innervation zu erforschen.

Asher[1]) und Tscheboksareff[2]) gelang es, den Anteil des Splanchnicus an der Innervation des Nebennierenmarkes zu bestimmen. Nach ihren Versuchen tritt nach Reizung des peripherischen Splanchnicusstumpfes eine vermehrte Adrenalinsekretion auf, die unabhängig von der Durchblutung dieses Organes ist. Ausschaltung des Splanchnicuseinflusses hat dagegen eine bedeutende Verminderung bzw. Aufhebung der Adrenalinabsonderung zur Folge. Im gleichen

[1]) Asher, Die innere Sekretion der Nebenniere und deren Innervation. Zeitschr. f. Biol. 58. Heft 6.

[2]) Tscheboksareff, Über sekretorische Nerven der Nebenniere. Pflügers Arch. 137.

Sinne sprechen die Erfahrungen französischer Forscher. So erhielten Glay und Quinquaud [1]) nach Splanchnicusreizung eine Blutdrucksteigerung, die in zwei Phasen verlief. Die erste tritt sofort nach der Reizung auf und ist als direkte Vasomotorenwirkung aufzufassen. Die zweite Phase setzt etwas später ein und kann nur die Folge der gesteigerten Adrenalinausschwemmung sein. Tournade und Chabrol [2]) konnten diese Annahme experimentell bestätigen. Sie legten eine Anastomose zwischen der Nebennierenvene eines schweren Hundes und der Jugularis eines kleineren Hundes an, durchschnitten und reizten dann den Splanchnicus des ersteren. Nun trat bei beiden eine Blutdrucksteigerung auf. Beim ersten Hund sofort, beim zweiten etwas später entsprechend der Phase 2. Man mußte daraus schließen, daß aus der Nebennierenvene des unter Splanchnicusreizung stehenden Tieres Adrenalin in vermehrter Menge in das Blut des nicht an der Reizung direkt beteiligten Tieres übergegangen war.

Die anatomischen Darlegungen haben gezeigt, daß auch eine Verbindung des Vagus mit der Nebenniere besteht. Ein Einfluß dieses Nerven auf die Adrenalinsekretion ist aber bisher nicht erwiesen.

Auch bei der vasomotorischen Innervation der Nebenniere ist bisher nur der sympathische Anteil erforscht. Biedl konnte schon vor Jahren die Feststellung machen, daß der Splanchnicus vasodilatatorische Fasern für die Nebenniere führt, was auffallend ist, da dieser Nerv für den Darm hauptsächlich vasokonstriktorische Fasern enthält. Bei Reizung dieses Nerven trat Hyperämie und erhöhte Abflußgeschwindigkeit des Blutes aus der Nebennierenvene auf. Asher hat nur bemerkt, daß bei Splanchnicusreizung sich jedenfalls keine Vasokonstriktion einstellt. Biedl vermutet ferner auch die Anwesenheit von gefäßverengernden sympathischen Nervenbahnen, und zwar deshalb, weil Adrenalin eine Vasokonstriktion in der Nebenniere verursacht.

Daß ein so wichtiges Organ wie die Nebenniere von den nervösen Zentralorganen aus Anreize erhält, liegt auf der Hand. So ist beobachtet, daß psychische Erregungen, Reizung zentripetaler Nerven oder direkte Verletzung des Gehirns den Adrenalinvorrat der Nebenniere erschöpfen. Splanchnicusdurchschneidung soll diese Wirkung verhindern. Canon konnte feststellen, daß bei erschreckten Tieren das Adrenalin im Blute eine Vermehrung zeigte. Man hat Anlaß in der Medulla oblongata ein Zentrum anzunehmen, von dem aus die Adrenalinsekretion reguliert wird. Von diesem Zentrum aus wird auch der Blutzuckerspiegel beeinflußt. Der „Zuckerstich" ist zum Teil durch Anregung der Nebenniere wirksam. Außerdem ist die Nebenniere an der Wärmeregulation beteiligt. Über diese Frage wird an anderer Stelle ausführlich berichtet (vergleiche die Abschnitte über die Innervation der Leber sowie über Wärmeregulation und Stoffwechsel).

Der außerordentliche Nervenreichtum der Nebenniere und die Anwesenheit von Ganglienzellen im Nebennierenmark lassen auf die ganz besonderen Aufgaben der Nebenniere schließen, die aufs engste an den nervösen Apparat des Organes gebunden sind. Die Sonderstellung, welche die Nebenniere hierdurch

[1]) Glay und Quinquaud: La fonction des surrenales. 3. Journ. de physiol. et pathol. général 19. Nr. 3.

[2]) Tournade et Chabrol, Dissociation expérimentale des effets vaso-constricteurs et adrénalino-secréteurs de l'excitation splanchnique. Cpt. rend. des séances de la soc. biol. 85. Nr. 28.

unter den Drüsen mit innerer Sekretion einnimmt, zeigt sich vielleicht auch darin, daß die Organotherapie bei Nebenniereninsuffizienz (Addisonsche Krankheit) so gut wie ganz versagt, während Verfütterung von Ovarialsubstanz oder Schilddrüse fast immer den Funktionsausfall dieser Organe auszugleichen vermag. Es liegt nahe, diese Tatsache auf die Notwendigkeit eines Zusammenhanges der Nebenniere mit dem Nervensystem zurückzuführen. Die letzten Gründe aber, warum die Nebennieren so außerordentlich reichlich mit Nervenfasern versorgt sind und warum diesem Organ eine so große Anzahl von Ganglienzellen eingelagert ist, sind uns freilich noch nicht bekannt.

Die Blaseninnervation [1]).

Murales Nervengeflecht.

Ebenso wie dem Herzen, dem Magen und dem Darm, so liegen auch der Blasenwandung Ganglienzellen an- und eingelagert.

Dieses murale Nervensystem trifft man am besten auf Schnitten durch die Einmündungsstelle des Ureters in die Harnblase. Auf Abb. 229 sieht man entlang der Muskulatur des Ureters zahlreiche kleine Nervenbündel, an die sich da und dort Gruppen von Ganglienzellen anschließen. Bei dieser einfachen Färbung mit Hämatoxylin-Eosin kommen freilich die Fortsätze der Ganglienzellen nicht zur Darstellung. Die Ganglienzellen färben sich als runde Scheiben mit einem großen, bläschenartigen Kern und einem kleinen Kernkörperchen. Auch in der äußeren Bindegewebsschicht der Blase finden sich noch zahlreiche dünne Nervenbündel. Ihre Zahl wird, je weiter wir uns von der Einmündungsstelle der Ureteren entfernen, immer kleiner. Manchmal zeigen sich auch in der Muskulatur, ja zwischen Muskulatur und Schleimhaut dünne Nervenfasern und vereinzelte Ganglienzellen.

Beim Menschen sind die Nerven und die Ganglienzellengruppen an der Einmündungsstelle der Ureteren in die Blasenwand so zahlreich, daß man auf jedem Schnitt solche in großer Zahl antrifft. Wollen wir die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen zur Darstellung bringen, so müssen wir die von Bielschowsky angegebene Silbermethode verwenden. Auf Abb. 230 ist ein extramural gelegenes Ganglion einer 75jährigen Frau mit afferenten und efferenten Nervenbündeln wiedergegeben. Die Ganglienzellen sind multipolar, d. h. sie geben nach allen Richtungen Fortsätze ab.

Eine Gruppe intramuraler, d. h. zwischen den Muskelbündeln der Blase gelegener Ganglienzellen ist durch Abb. 231 auf mikrophotographischem Wege wiedergegeben. Mit ihren Dendriten gleichen hier die Ganglienzellen Läusen mit ihren Füßchen. Jede der Ganglienzellen liegt in einer Kapsel, deren Innenfläche, wie man aus Abb. 232 sehen kann, mit Endothelzellen ausgekleidet ist. Die Kapsel liegt der Ganglienzelle nicht eng an, vielmehr bleibt zwischen ihr und der Zelle noch ein reichlich bemessener freier Lymphraum. Die Dendriten erstrecken sich aber vielfach noch über die Kapsel hinaus (vgl. Abb. 232). Die Ganglienzellen sind manchmal im Halbkreis angeordnet (vgl. Abb. 233) und geben alle ihre Achsenzylinder nach der Mitte zu ab, so daß von dort aus der efferente Nerv entspringt.

Aus dieser Schilderung mag entnommen werden, daß die Ganglien an und in der Blase sich in ihrer histologischen Gestaltung nicht von denen unterscheiden, welche wir im Plexus renalis oder im Sinusknoten des Vorhofs oder im Ganglion mesentericum oder sonstwo in den Ganglien des Grenzstrangs oder in den inneren Organen finden und darstellen können.

---

[1]) Nach früheren Arbeiten: Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21 und „Die Blaseninnervation“. Deutsches Arch. f. klin. Med. 128. Die Literaturangaben sind dort nachzusehen.

Wenn es nun erwiesen ist, daß in der hinteren unteren Blasenwand so sehr zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind, so liegt doch die Annahme nahe, daß von diesen intramuralen Blasenzentren auch selbständige Blasenbewegungen ausgelöst werden können.

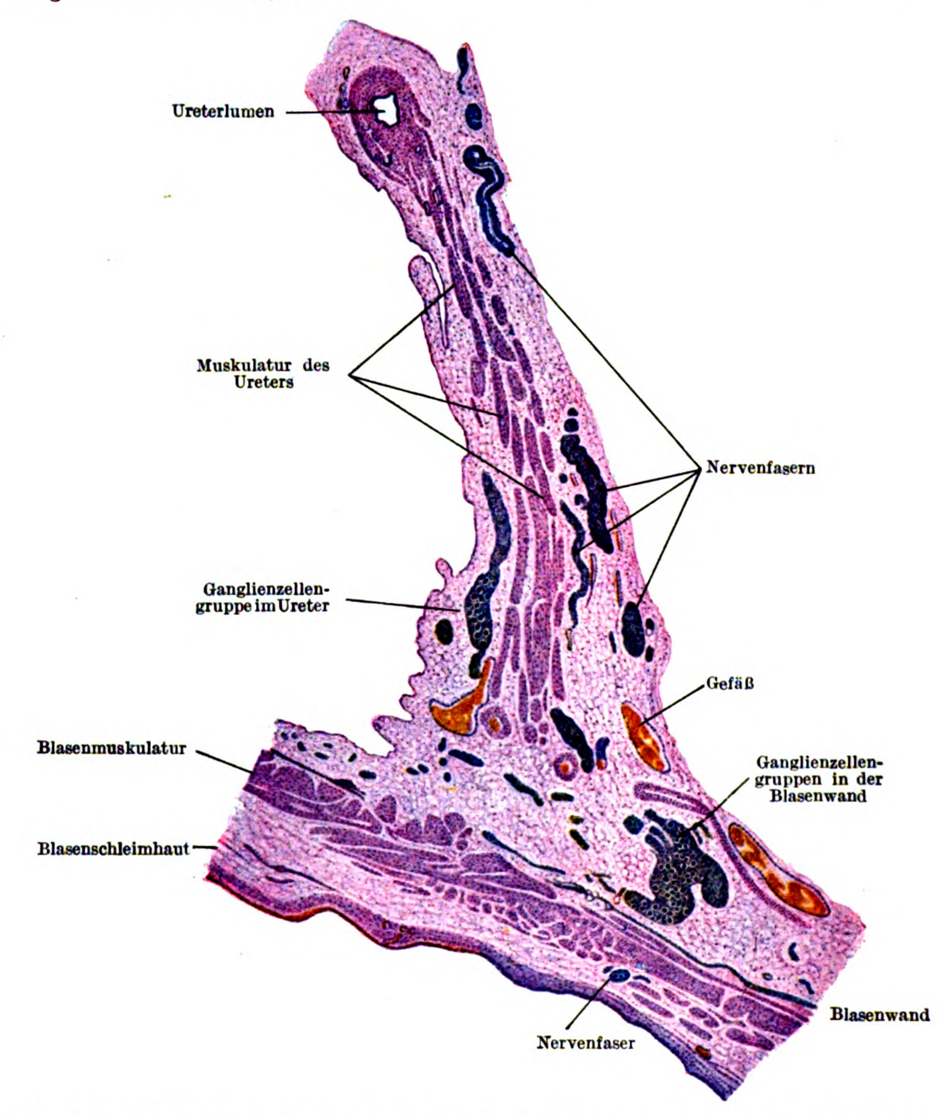


Abb. 229. Schnitt durch die Einmündungsstelle des Ureters in die Harnblase der Katze. (Übersichtspräparat bei ganz schwacher Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.)

Mehrfach wurde an lebenden Tieren versucht, alle zur Blase ziehenden Nerven zu durchschneiden. Solche Tierversuche sind durch v. Zeisl, Hane, Elliot, Lewandowsky und P. Schulz und durch andere Forscher mit dem gleichen Ergebnis vorgenommen worden. Nach anfänglicher Harnverhaltung stellten sich schließlich doch immer wieder periodische, spontane Entleerungen der Blase ein.



Abb. 230. Extramural gelegenes Blasenganglion einer 75jährigen Frau mit afferentem und efferentem Nervenbündel. (Mittelstarke Vergrößerung. Bielschowskysche Silberfärbung.)

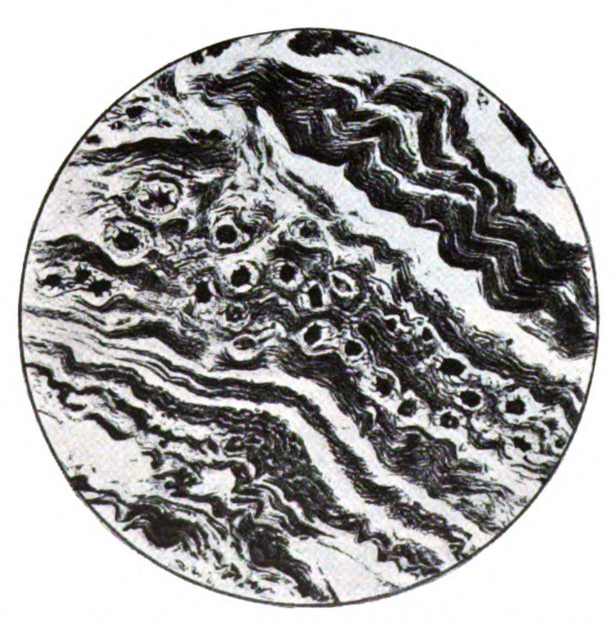


Abb. 231. Mikrophotogramm von intramuralen Ganglienzellen aus der Blase des Menschen. (Bielschowskysche Silberfärbung.)

Aus diesen Beobachtungen muß der Schluß gezogen werden, daß die an und in der Blasenwand gelegenen nervösen Organe imstande sind, automatisch, d. h. selbständig zu arbeiten. Dieser Beweis wurde aber auch von O. B. Meyer-Würzburg und Abelin-Bern an der aus dem Körper herausgenommenen, also an der isolierten Blase erbracht.



Abb. 232. Intramurale Ganglienzellengruppe aus der Blase des Menschen.



Abb. 233. Ganglienzellengruppe aus der menschlichen Blase.

Anatomie und Physiologie der zur Blase ziehenden Nerven.

Unter normalen Verhältnissen wird nun bei den höheren Säugetieren und vor allem beim erwachsenen Menschen die Harnentleerung nicht nur von einem gewissen Füllungsgrade der Blase, sondern auch von den äußeren Umständen

abhängig gemacht. Die Beeinflussung der Blasentätigkeit vom Willen und von Stimmungen kann nur durch Nerven, die zur Blase ziehen, erfolgen.

Ein anatomisches Bild (Abb. 234) von der makroskopischen Blaseninnervation soll uns zeigen, auf welchen Wegen vom Gehirn und vom Rückenmark her Innervationsimpulse zur Blase gelangen können.

Wie auf diesem Bilde zu sehen ist, erstreckt sich von den hinteren unteren Partien der Blase, von der Gegend der Einmündungsstelle der Ureteren nach den vorderen oberen

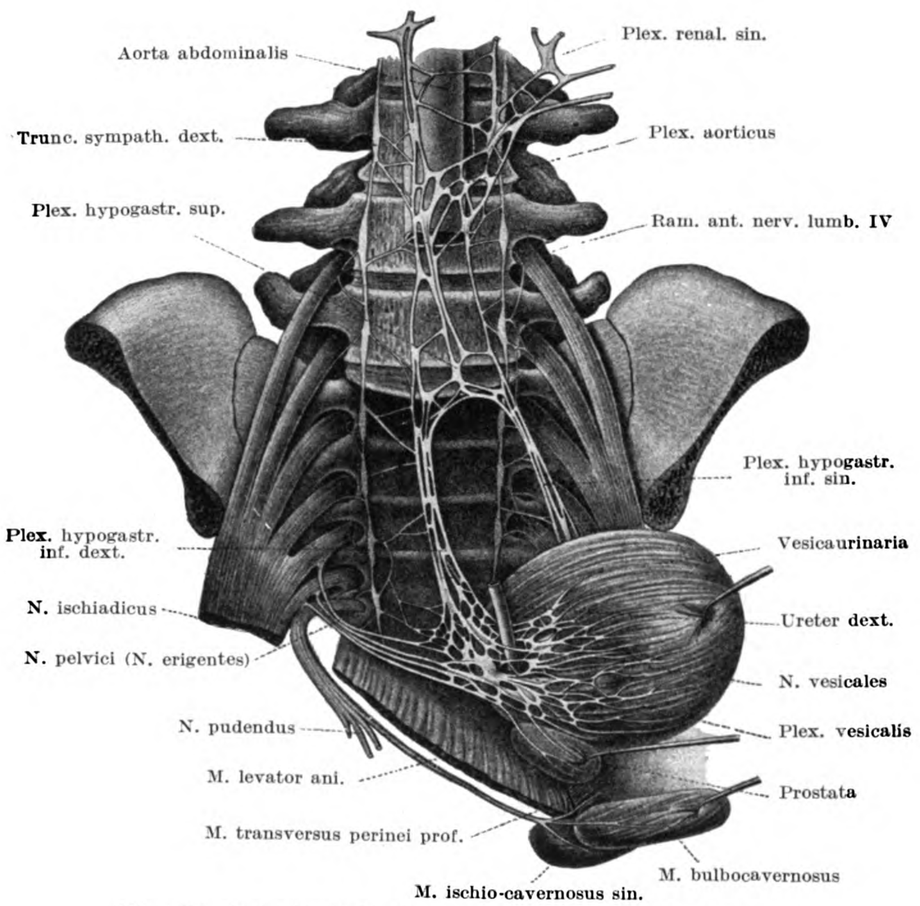


Abb. 234. Makroskopische Darstellung der Innervation der Blase.

Abschnitten der Blase beiderseits ein dichtes Nervengeflecht, der Plexus vesicalis, zwischen dessen Fasern Platten eingeschoben sind, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als flache Ganglienknoten erweisen.

Dieser Plexus vesicalis bezieht nun seine zuleitenden Ursprungsbündel aus zwei ganz verschiedenen Gebieten:

Einmal gelangen zu ihm feine, weiße, d. h. markhaltige Fäden, die aus den naheliegenden Sakralnerven entspringen. Sie wurden von Eckhard als „Nervi erigentes" bezeichnet, da in ihnen auch die Fasern für die Vasodilatatoren in den Corpora cavernosa verlaufen. Besser schließen wir uns aber der Namengebung Langleys an, der die zarten Nervenbündel als zu den Beckenorganen ziehend „Nervi pelvici" benennt. Diese weißen

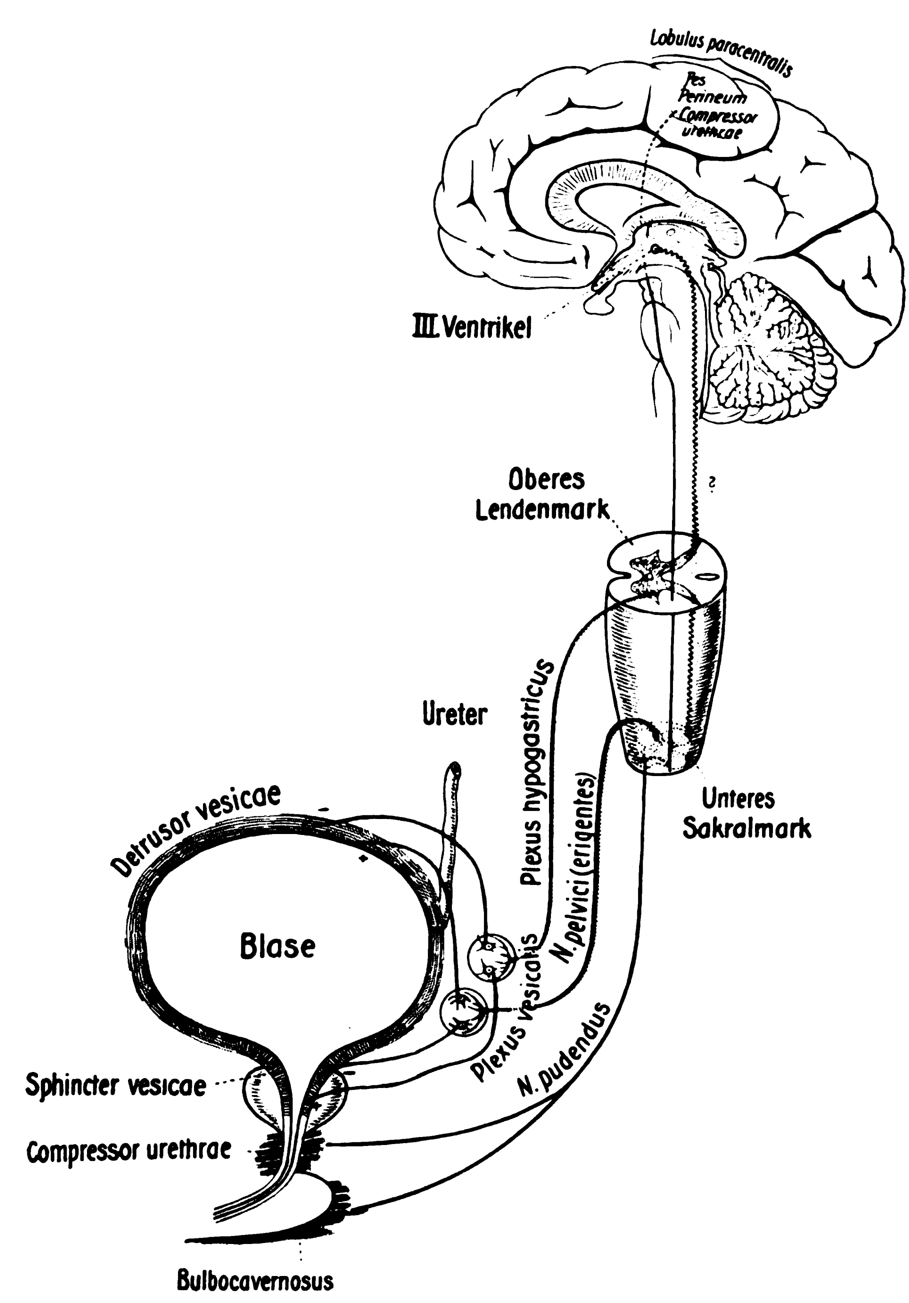


Abb. 235. Schema der Blaseninnervation. (Schwarz = motorische spinale Fasern. Rot = sympathisches System. Blau = parasympathisches System.)

Nervenfäden sind als Rami communicantes albi anzusehen, deren Ganglienzellen und deren Rami communicantes grisei im Plexus vesicalis liegen.

Außerdem ziehen aber vom Promontorium des Kreuzbeins paarige Nervengeflechte, die aus dem unpaarigen, auf der großen Bauchschlagader gelegenen Plexus aorticus und dem unpaarigen Ganglion mesentericum inferius entspringen, und die den Rami communicantes albi des oberen Lumbalmarks entstammen (vergl. Abb. : 34). Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß sie nur zum Teil durch markhaltige Fasern gebildet werden, zum größeren Teil entbehren die Nerven der Markscheiden, wohl aber finden sich in dem „Plexus hypogastricus", insbesondere an den Knotenpunkten, multipolare Ganglienzellen!

Schließlich ziehen zum Plexus vesicalis auch noch dünne Fasern aus dem sakralen Teil des Grenzstrangs und mischen sich mit den Nervi pelvici und den Plexus hypogastrici zu dem für das menschliche Auge und den menschlichen Verstand unentwirrbaren Plexus vesicalis.

Die Verhältnisse sind in Wirklichkeit noch viel verwickelter gelagert als hier auf dem Bilde gekennzeichnet. An den Plexus vesicalis schließen sich unmittelbar und untrennbar die Geflechte für die Vesiculae seminales, für die Prostata, die Corpora cavernosa und die Geflechte, welche den Mastdarm versorgen, an. Alle diese Nervengeflechte bekommen ebenso wie die, welche die weiblichen Genitalien versorgen, ihre Zuleitung vom Rückenmark auf doppeltem Wege, einmal über die Nervi pelvici und dann über die Plexus hypogastrici.

Reizung der Nervi pelvici verursacht, wie ich auch auf dem Schema der Blaseninnervation durch + - und — - Zeichen darzustellen versuchte (s. Abb. 235), Erschlaffung des Sphincter vesicae und Zusammenziehung des Detrusors und somit Ausstossung des Harns, während Reizung der Plexus hypogastrici Zunahme des Sphinktertonus und Nachlaß des Detrusortonus und somit Harnverhaltung verursacht.

Es gilt nun augenscheinlich für die beiden gegensätzlich wirkenden Nervengruppen das von Basch aufgestellte Gesetz der „gekreuzten" Innervation, das ja, wie Fellner nachgewiesen hat, auch für die Darminnervation zutrifft. Nach diesem Gesetz enthält das Nervenbündel, welches ein bestimmtes System von Muskeln innerviert, zugleich Hemmungsfasern für die Antagonisten. Danach würden dieselben Nervi pelvici anregende Impulse für den Detrusor und hemmende für den Sphinkter leiten, während vom Hypogastricus eine Hemmung auf den Detrusortonus und eine Verstärkung der Sphinkterkontraktion ausgelöst wird. Da die Erschlaffung des Sphinkters und die Kontraktion des Detrusors immer erst mehrere Sekunden nach der Reizung der Nervi pelvici erfolgt, und da diese Wirkung nach Nikotinverabreichung ausbleibt, muß man wohl annehmen, daß diese Reizung erst auf dem Umwege über murale Ganglienzellen zur Sphinkteröffnung führt. Für eine solche Annahme spricht auch der Umstand, daß eine einseitige Reizung der Nerven beide Blasenhälften erregt.

Werden die Nervi pelvici beiderseits durchschnitten, so läßt der Tonus des Detrusors nach, der Sphinkter kann sich nicht mehr öffnen und damit ist die Blasenentleerung unmöglich. Erst nach einigen Wochen kann die Blase wieder ihren Inhalt von selbst und automatisch entleeren.

Die Durchschneidung der hypogastrischen Nerven beeinträchtigt die Fähigkeit der Blasenentleerung nicht nachweislich. Weder die Fasern des Pelvicus noch die des Plexus hypogastricus endigen direkt an der Blasenmuskulatur. Sie lösen, wie ich das auch im Schema der Blaseninnervation zur Darstellung gebracht habe, an dem Ganglienapparat der Blase den Vorgang der Blasenentleerung oder der Harnverhaltung aus, Vorgänge, die aber, wie

klinische Beobachtungen und experimentelle Erfahrungen zeigen, auch ohne den Einfluß der zur Blase ziehenden Nerven zustande kommen können.

Einfluß des Rückenmarks auf die Blaseninnervation.

Klinische Erfahrungen machen das Bestehen eines Blasenzentrums im unteren Sakralmark wahrscheinlich. Bei Erkrankungen des alleruntersten Teiles des Rückenmarks stellen sich dann, wenn sonst keine Ausfallserscheinungen auftreten, Blasenstörungen ein. Freilich sprach man früher von „Blasenlähmung" auch in den Fällen, in denen nur die Blasenentleerung nicht zustande kam, wenn es infolge der Unmöglichkeit, den Sphincter vesicae zu erschlaffen, zur Harnverhaltung, zur großen Blase und zur Überlaufblase gekommen war. Nun ist aber die Art der Blasenstörung bei Erkrankungen des untersten Rückenmarkabschnitts, dann also, wenn das hypothetische Blasenzentrum im Sakralmark gelitten hat, nicht wesentlich andersartig als bei Querschnittserkrankungen im übrigen Rückenmark oder bei Kaudaläsionen. Meist kommt es zuerst zur Ischurie, dann zur Überlaufblase und schließlich zur automatischen Entleerung von verhältnismäßig kleinen Harnmengen.

Die Nervenbahnen, welche in den Nervi pelvici zur Blase ziehen und dort Erschlaffung des Sphinkters und Zusammenziehung des Detrusors auslösen, verlassen nicht nur das Rückenmark im unteren Sakralmarke, sie entspringen auch dort. Ihre Ursprungsganglienzellen sind zweifellos in den Gruppen von kleinen Ganglienzellen zu suchen, die dort in so großer Anzahl in der intermediären Zone, zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, und an der Außenseite des bauchigen Hinterhorns liegen. Allerdings ist es nicht möglich, die Gruppen, welche der Blaseninnervation vorstehen, von denen, welche der Innervation der Samenbläschen, der Prostata, der Gefäße des Penis und der Muskulatur des Rektums dienen, zu unterscheiden und zu trennen.

Über diese sakralen Rückenmarkszentren der Blase ziehen auch gewisse Reflexe.

So kommt es bei Hunden, denen das Rückenmark im Lendenteil oder im Brustteil durchschnitten wurde, auf Reizung des Nervus ischiadicus zur Harnausstoßung; ja bei Menschen mit Querschnittsläsionen im mittleren oder oberen Rückenmark bedingen nicht selten schon die Abduktion der Beine oder das Abwaschen des Penis oder der Vulva oder Hautreize an den Bauchdecken eine unwillkürliche Blasenentleerung. Wurde das Sakralmark bei Versuchstieren zerstört oder ist es bei Menschen erkrankt, so ist es nicht mehr möglich, von der Haut aus auf die Blase reflektorisch einzuwirken.

Nun wird aber die Blase nicht nur von den aus dem Sakralmark entspringenden Pelvicusfasern, sondern auch von dem Plexus hypogastricus innerviert, dessen Rami communicantes aus dem oberen Lendenmark hervorgehen. Im oberen Lendenmark finden wir auch tatsächlich an der hinteren Fläche des Seitenhorns und von dort nach dem Winkel zum Hinterhorn ziehend Ganglienzellen, die wir als sympathische Ganglienzellen ansprechen dürfen. Niemand freilich wird in der Lage sein, behaupten zu können, daß gerade aus diesen oder jenen Gruppen die Plexus hypogastrici entspringen. Die Einwirkung des Plexus hypogastricus auf die Blase besteht in einer Erschlaffung des Detrusors und in einer Zusammenziehung des Sphincter internus, also in einer Entleerungshemmung.

Bei einer Kernläsion der spinalen Ursprungszellen des Plexus hypogastricus bzw. bei einer Unterbrechung der Leitung in diesem Plexus kann der Sphinktertonus nicht verstärkt und der Detrusortonus nicht gehemmt werden. Tatsächlich kennen wir ein Krankheitsbild, bei dem zwar ein Harndrang empfunden, aber der Urin nicht zurückgehalten werden kann und der Harndrang mit zwingender Macht, ohne daß die äußeren Verhältnisse berücksichtigt werden können, zur Entleerung führt. Bei der multiplen Sklerose wird nicht selten darüber geklagt, daß dem Harndrang sofort nachgegeben werden müsse. Ein Herd im oberen Lumbalmark mag die Ursache dafür sein, daß ein Harnzwang nicht durch Erregung des Plexus hypogastricus, der doch die Entleerung hemmt, überwunden werden kann, und daß es somit nicht möglich ist, den Harn bei eintretendem Bedürfnis zurückzuhalten.

Bei Hunden, denen das untere Rückenmark bis zum 11. Brustsegment herausgenommen wurde, die somit auch des oberen Lumbalmarks beraubt wurden, ist der Blasenverschluß durch den Sphinkter sehr viel weniger gut als bei Tieren, denen nur das Sakralmark exstirpiert wurde. Beim Bellen oder bei lebhaften Bewegungen, z. B. dann wenn die Tiere mit ihren Vorderbeinen weiterhumpeln und den gelähmten Hinterleib nachschleifen, verlieren die lumbalmarklosen Tiere stets Harn und nur bei völliger Ruhe, z. B. im Gehänge, funktioniert die Blase automatisch. Da das Lumbalmark fehlt, so können eben von dort keine tonischen Einflüsse mehr auf den Sphinkter und keine hemmende Innervation auf die Detrusormuskulatur ausgeübt werden, und so kommt es zum mangelhaften Blasenverschluß.

Nach dem Gesagten dürfen wir also nicht daran zweifeln, daß im Lendenmark und im Sakralmark zwei verschiedene Blasenzentren gelegen sind. Von diesen aus erfolgt Anregung und Hemmung auf die in den Ganglienzellen der Blasenwand zustande kommenden Innervationsvorgänge, die dann zur Harnausstoßung oder zur Harnverhaltung führen.

Diese spinalen Blasenzentren unterliegen aber nicht nur sensiblen Einflüssen, die von der unteren Körperhälfte kommen; auf jeden schmerzhaften Eindruck, wo er auch immer am oder im Körper zustande kommen mag, reagiert die Blase mit Kontraktionen. Mosso und Pellacini stellten durch Tierversuche fest, daß die Blase empfindlicher noch als die Gefäße auf jeden Schmerzreiz mit Kontraktionen antworte. Da nun unmöglich alle sensiblen Fasern mit den spinalen Blasenzentren in direktem Kontakt, in leitender Verbindung stehen können, muß man annehmen, daß der Schmerz und wahrscheinlich auch die Kitzelempfindung und die Kälteempfindung die allgemeine Erregbarkeit im Rückenmark verändere und daß diese Tonusschwankungen, die vielleicht in der grauen Substanz der Hinterhörner zustande kommen, eben auch auf die spinalen Blasenzentren und damit auf den Tonus der Blasenmuskulatur einwirken.

Über die

Bahnen im Rückenmark,

durch welche die spinalen Blasenzentren ihre Erregungen oder Hemmungen vom Gehirn aus bekommen, sind wir nicht im geringsten unterrichtet. Wir wissen nicht, in welchen Teilen des Rückenmarkquerschnitts wir sie zu suchen haben. Wir haben keinen Beweis dafür, daß Impulse für die glatte Muskulatur der Blase in den zentrifugalen Pyramidensträngen geleitet werden. Bei der primären Erkrankung dieser Bahnen, bei der spastischen Spinalparalyse, kommen Blasenstörungen nicht vor. Nun finden sich in dem ovalen Felde der Hinterstränge abwärts degenerierende Fasern, die bis zum unteren Sakralmark verlaufen und dort dann zu der intermediären Zone büschelförmig nach vorne zu ausstrahlen. Wir haben aber einstweilen noch keinen Beweis dafür, daß in diesen Bahnen

die Blaseninnervation geleitet wird. Von mancher Seite wird angenommen, es möchten die zarten Fasern der Lissauerschen Randzone an der Spitze der Hinterhörner der Innervation der inneren Organe und der Gefäße dienen. Beweise sind aber für diese Vermutung meines Wissens noch nicht erbracht.

Reizungen des Rückenmarks erzeugen, wie dies Budge nachgewiesen hat, Blasenkontraktionen. Stewart bestätigt diese Beobachtungen, und zwar konnte der englische Forscher nur durch Reizung der dorsalen Partien der Seitenstränge Zusammenziehung der Blase erzielen.

Nach den Untersuchungen Budges erzeugen aber nicht nur Reizungen des Rückenmarks, sondern auch die des verlängerten Marks, der Corpora restiformia und der Pedunculi cerebri Blasenkontraktionen.

Einfluß des Gehirns auf die Blaseninnervation.

Die Blase nimmt vor den übrigen inneren Organen, vor dem Herzen, dem Magen, dem Darm oder der Niere dadurch eine Sonderstellung ein, daß ihre Tätigkeit willkürlich beeinflußt werden kann. Es liegt somit nahe, im Gehirn, und zwar am Entstehungsort unserer gewollten Innervationen, in der Hirnrinde nach einem Blasenzentrum zu suchen. Für diese Annahme sprechen besonders die Befunde nach Hirnverletzungen.

Bechterew und Mislawski verlegen ein kortikales Zentrum für den Sphincter vesicae in die hintere „Sigmoidalwindung“. Die Darlegungen dieser russischen Forscher sind nicht überzeugend, verlegt doch Bechterew auch noch Zentren für die übrigen inneren Organe, wie für die Geschlechtsorgane, für die Schweißdrüsen und für die Tränensekretion in die Hirnoberfläche und bleibt den Beweis für solche Behauptungen schuldig. Nun sind aber auch von anderer Seite Beobachtungen mitgeteilt worden, die doch die Bechterewschen Angaben zu bestätigen scheinen.

Kleist sah Behinderung der Miktion immer dann, wenn es zu doppelseitigen Bein- bzw. Fußlähmungen gekommen war. Er schließt aus diesen Beobachtungen, daß ein Zentrum für die willkürliche Beherrschung der Blase auf der Scheitelhöhe im Bereiche der vorderen Zentralwindungen vielleicht auch im Lobulus paracentralis sich befinde. Kleist weist darauf hin, daß offenbar eine doppelseitige Verletzung der kortikalen Blasenzentren nötig ist, um Funktionsstörungen der Blase hervortreten zu lassen. Die Schädigung des Zentrums auf einer Seite kann durch das erhaltene Zentrum der Gegenseite verdeckt werden. Die kortikalen Blasenstörungen äußerten sich bald in Harnverhaltung, bald in unwillkürlichem Harnabgang. Die Dauer der Blasenstörungen war verhältnismäßig kurz, nicht länger als 8—14 Tage.

Über ganz ähnliche Beobachtungen wie Kleist verfügen auch andere Autoren, die zahlreiche Kranke mit Hirnschüssen zu untersuchen hatten. Otfried Förster ist geneigt, den „kortikalen Fokus der Blaseninnervation auf die Innenseite der Hemisphären und dort in den Lobulus paracentralis zu verlegen“. B. Pfeiffer[1]) verlegt das Großhirnrindenblasenzentrum in die motorische Region des Hüftzentrums zwischen Arm- und Beinzentrum. Adler[2]) bringt die beiden entgegengesetzten Ansichten dadurch in Einklang, daß er 1. „ein Zentrum für den Sphincter externus in der Gegend des Hüftzentrums zwischen Arm- und Beinzentrum, das dem willkürlichen Hintanhalten der Miktion oder ihrer Unterbrechung dient, und 2. ein Zentrum für den M. sphincter internus in der Gegend des Bein- bzw. Fußzentrums für die ausdrücklich gewollte Urinentleerung zu einer passenden Zeit“ annimmt (Entleerungszentrum, Lobulus Paracentralis). In einer späteren Arbeit stellte dieser Autor[3]) noch ein drittes Zentrum für das „Bewußtwerden des Harndranges“ — angeblich im Gyrus fornicatus gelegen — auf. Ein viertes Zentrum, das allen anderen übergeordnet ist, soll im Stirnhirn gelegen sein.

---

[1]) Über kortikale Blasenstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **46**.

[2]) Neurol. Zentralbl. 1919. Nr. 19.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920. S. 73.

Auf Grund zweier operierter Fälle nimmt Brüning[1]) ein kortikales Blasenzentrum in der vorderen Zentralwindung in der Nähe des Beinzentrums an. Eine Schädigung dieses Zentrums soll Harnverhaltung bewirken.

Jedenfalls dürfen wir nach den Beobachtungen von so zuverlässigen Forschern nicht daran zweifeln, daß die Blasentätigkeit von der Hirnrinde aus beeinflußt werden kann.

Gegenüber diesen Bestrebungen, ein eigenes Zentrum für die Blasenfunktion in die Gehirnrinde zu lokalisieren, muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß unseres Wissens kein anderes inneres Organ eine eigene Vertretung in der Großhirnrinde hat. Die Gesetze, welche für die Blase gültig sind, müssen doch auch für die übrigen inneren Organe, soweit sie von unserem Willen beeinflußt werden können, gelten. Wenn manche Funktionen innerer Organe, wie die Entleerung des Enddarms oder die Adaption der Linse für das Sehen in der Nähe oder die peristaltische Bewegung des Ösophagus bis zu einem gewissen Grade willkürlich auszulösen sind, so erfolgt die dazu notwendige Innervation der glatten Muskulatur sicherlich nicht primär von einem Zentrum in der Hirnrinde, vielmehr werden die dazu notwendigen Reflexvorgänge wohl immer erst durch Bewegungen der willkürlich zu innervierenden quergestreiften Muskulatur angeregt.

Die Anspannung der Bauchpresse und das dadurch bedingte Vortreiben der Kotsäule nach dem Sphinkter zu kann den Reflex auslösen, welcher der Stuhlentleerung zugrunde liegt und der in letzter Linie in den Ganglienzellen des Rektums zustande kommt.

Durch den Schluckakt, durch die willkürliche Verbringung des Bissens in den Anfangsteil des Ösophagus wird in der glatten Muskulatur der Schlundröhre die peristaltische Bewegung ausgelöst, die diesen in den Magen weiterbefördert.

So glaube ich auch, daß in der Hirnrinde kein eigentliches „Blasenzentrum“ zu suchen und zu finden ist und daß der Detrusor urinae und der Sphincter internus von dort aus keine direkten Innervationsimpulse bekommen. Ich vermute vielmehr, daß durch willkürliche Innervierung der am Blasenboden gelegenen quergestreiften Muskulatur und durch den Nachlaß des Tonus des quergestreiften Compressor urethrae der Reflex im vegetativen Nervensystem ausgelöst wird, welcher der Harnausstoßung zugrunde liegt.

Ist die Richtigkeit der hier vertretenen Auffassung von der Einleitung der Miktion noch nicht zweifelsfrei zu beweisen, so steht doch das eine sicher, daß der Verschluß der Blase am Schluß der Harnentleerung durch die willkürliche Innervation des Ischio- und Bulbocavernosus und des quergestreiften Compressor urethrae erfolgt.

Gleichsinnig mit diesen Muskeln scheint sich zwangsmäßig auch die glatte Muskulatur des Sphincter vesicae internus zusammenzuziehen, und damit kommt es dann auch zu der Entspannung des Detrusor urinae. Nur so ist es möglich, daß dann, wenn mitten in der Miktion die Harnentleerung willkürlich unterbrochen wird, die Blase auch nach Nachlaß der krampfhaften Kontraktion der willkürlich innervierten, quergestreiften Perinealmuskulatur geschlossen bleibt.

In diesem Fall wird über den spinalen Nervus pudendus und durch die willkürliche Zusammenziehung der Muskulatur des Compressor urethrae der im vegetativen Nervensystem sich abspielende Reflex der Harnausstoßung unterbrochen, und zugleich wird der auch im Plexus vesicalis zustande kommende Reflex des Blasenverschlusses ausgelöst.

Erhält der spinale Nervus pudendus keine kortikalen Innervationsimpulse mehr, so muß es zu Blasenstörungen kommen. Es ist wohl verständlich, daß dann, wenn der Entleerungsreflex willkürlich nicht mehr ausgelöst werden kann, Erschwerung bzw. Unmöglichkeit der Harnentleerung und damit Ischurie eintreten muß.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. 113. 1.

Mit Nachdruck ist darauf hinzuweisen, daß der Vorgang der Harnentleerung vom Großhirn nur eingeleitet wird. Ist die Miktion im Gange, so kommt es ohne weitere willkürliche Impulse automatisch zur allmählichen Entleerung des Harns und erst der Verschluß der Blase wird wieder durch eine willkürliche Innervation bewerkstelligt.

Neben einem kortikalen Blasenzentrum wurde früher schon von Bechterew und Mislawski, von Czylharz und Marburg ein solches in der Tiefe der großen Stammganglien vermutet. Homburger stellte in einem Siechenhaus bei Sektionen fest, daß in Fällen von dauernder Automatie der Blase bei fehlender Spinalaffektion regelmäßig die Stammganglien beiderseits erweicht waren und daß umgekehrt bei beiderseitigen Herden in den Stammganglien auch stets Störungen der Miktion bestanden.

Die Behauptungen der genannten Autoren fanden nun aber volle Bestätigung durch die klaren und einwandfreien Feststellungen der Wiener Physiologen Karplus und Kreidl, welche im Tierexperiment nachwiesen, daß Reizung der Zwischenhirnbasis nicht nur maximale Pupillenerweiterung und profuse Schweißsekretion, sondern auch anhaltende Kontraktion der gefüllten und der leeren Blase zur Folge hat. Diese Versuche wurden von Lichtenstern bestätigt und erweitert. Nach Durchtrennung der Nervi erigentes (Pelvici) konnte die elektrische Reizung des Zwischenhirns keine Blasenzusammenziehung mehr auslösen. Lichtenstern schließt daraus wohl mit Recht, daß die vom Hypothalamus ausgehende Anregung zur Blasenentleerung über die Nervi erigentes (Pelvici) geleitet wird. Das vegetative Zentrum in den Wandungen des III. Ventrikels scheint unabhängig vom Großhirn Erregung abgeben zu können: Auch nach Entfernung einer oder beider Großhirnhemisphären löste ein am Hypothalamus gesetzter Reiz Blasenkontraktionen aus. Ja nach Herausnahme beider Großhirnhälften waren die Blasenkontraktionen besonders leicht zu erzielen, was Lichtenstern auf den Wegfall von Hemmungen zurückführt.

Ob freilich dort im Höhlengrau des dritten Ventrikels ein isoliertes „Blasenzentrum“ eingelagert ist, das ist noch nicht sichergestellt. Sah doch auch Lichtenstern neben den Blasenkontraktionen jedesmal Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte, Tränen-, Speichel- und Schweißsekretion. Auf welchen Bahnen vom Zwischenhirn aus die Erregung durch das Rückenmark nach den spinalen Blasenzentren geleitet wird, wissen wir noch nicht.

Budge konnte durch Reizung der Großhirnschenkel und durch eine solche des Calamus scriptorius, der Corpora restiformia und des Rückenmarks über die Nervi erigentes Nachlaß des Sphinktertonus und Kontraktion des Detrusor auslösen.

Sicherlich ist das subthalamische vegetative Zentrum auch der Ort, über welchen die Stimmungen einen Einfluß auf die Blasentätigkeit ausüben. Die Tatsache ist ja längst bekannt, daß es beim Schrecken und bei der Angst, ja bei jeder Aufregung zu Blasenkontraktionen, zum Harndrang, ja unter Umständen zu Blasenentleerungen gegen den Willen kommen kann. Ähnlich wie es bei jungen, sexuell erregbaren Menschen schon bei erotischen Vorstellungen zur Erektion, zur Bereitschaftsstellung des Membrums kommt, so kann auch schon der Gedanke an die Harnentleerung peinlichen Harndrang auslösen. Eine solche Erregung des Detrusor urinae geht sicherlich vom Zwischenhirn und nicht vom Großhirn, vom Entstehungsorte unseres bewußten Willens aus. Im Gegenteil, der Wille hat Mühe, durch kräftige Innervation des quergestreiften Compressor urethrae dem Nachlaß des Sphinktertonus und den Kontraktionen des Detrusor entgegenzuarbeiten und den unwillkürlich entstehenden Harndrang zu unterdrücken.

Eine umstrittene Frage ist die nach der Entstehung des

Harndranges.

Schwarz glaubt, daß Zusammenziehungen des Detrusors, Adler, daß Kontraktionen des inneren Schließmuskels, der trotz seiner glatten Muskulatur willkürlich innerviert sein soll, die Ursache für die Empfindung des Harndranges ist. Beiden Ansichten dürfte eine gewisse Richtigkeit zukommen, wenn auch der Auffassung Adlers, daß der innere Schließmuskel willkürlich geöffnet werden könne, nicht beigepflichtet werden kann. Es gibt wohl verschiedene Empfindungen von Harndrang: Ein unbestimmtes Gefühl in der Blasengegend wird vermutlich durch Detrusorkontraktionen ausgelöst. Zusammenziehungen des Detrusor wirken dehnend und damit anregend auf den Sphincter internus. Diese Spannungsunterschiede am inneren Schließmuskel rufen jenen prickelnden Harndrang am Blasenausgang bzw. an der Eichel hervor, der den Träger bereits dringend zur Miktion auffordert. Mit der Steigerung des Detrusortonus sinkt der des Sphincter internus infolge der gekreuzten Innervation. Die drohende Entleerung kann nunmehr nur durch willkürliche Zusammenziehung des quergestreiften äußeren Schließmuskels (Compressor urethrae) hintangehalten werden. Hält der äußere Schließmuskel aus, so folgt meist eine kurze Ruhepause. Der Detrusor erschlafft wieder und dadurch sinkt der Innendruck. Wird aber dem Verlangen nach Entleerung nicht bald stattgegeben, so setzen neue, stärkere Kontraktionen ein. Geht in diesem Kampf der Detrusor als Sieger hervor, preßt er einige Tropfen in die Harnröhre, so entsteht ein drittes absolut zwingendes Gefühl des Harndranges in der Urethra. Daraufhin kommt es reflektorisch zum Harndurchbruch.

Widersteht jedoch der äußere Schließmuskel, so arbeitet der Detrusor vergeblich. Schließlich wird er überdehnt und gelähmt. Es folgt der Zustand, bei dem kurze Zeit nach stärkstem Harndrang nur schwer Urin gelassen werden kann. Meist muß die Bauchpresse mit aller Kraft in Anspruch genommen werden, um den nötigen „Öffnungsdruck“ zu erzeugen.

Die Einleitung des Entleerungsreflexes wird außer durch die oben erwähnten, vom Gehirn kommenden willkürlichen Anregungen auch durch starke Blasenfüllung bzw. Blasendehnung ausgelöst. Diese führt, wenn die Reizschwelle überschritten ist, zu Detrusorkontraktionen und dadurch zu Erhöhung des Blaseninnendruckes. Es ist bekannt, daß bei langsamer Füllung der Blase durch den Katheter der Innendruck anfänglich kaum ansteigt. Diese Tatsache ist durch gleichzeitige reflektorische Erschlaffung der Blasenwand und der Bauchdecken zu erklären.

Dagegen stellt sich nach Schwarz [1]) kurz vor dem Beginn der willkürlichen Miktion eine plötzliche bedeutende Steigerung des Innendruckes ein.

Schwarz hat hieraus den Schluß gezogen, diese „prämiktionelle Drucksteigerung“ sei die Ursache für den Entleerungsreflex. Es ist aber wahrscheinlicher, daß sie bereits der Anfang des Entleerungsablaufes ist. Denn Drucksteigerung allein ruft gewöhnlich keinen Harnabgang hervor. Der Gesunde kann durch Anspannung der Bauchpresse oder durch Druck auf die Blasen-

[1]) Schwarz, O., Zeitschr. f. Urol. 1920. 104.

gegend keine Miktion auslösen. Infolgedessen wirkt wohl in erster Linie die Dehnung der Blasenwand durch die zunehmende Füllung als auslösender Reiz auf den Entleerungsreflex.

Die Störungen der Blasenentleerung.

Von

H. Böwing-Erlangen [1]).

Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes gehen immer mit Blasenstörungen einher, ganz gleich, ob das Halsmark oder tiefer gelegene Teile der Medulla spinalis betroffen werden. Selbst dann, wenn die Schädigung so tief gelegen ist, daß alle die motorischen Funktionen der Beine erhalten bleiben, ist der Ablauf der Urinentleerung krankhaft verändert.

Gewöhnlich kommt es im Anschluß an die Querschnittsverletzung zuerst zu einer völligen Harnverhaltung, dann zur Überlaufblase (Ischuria paradoxa) und schließlich nach Tagen oder Wochen zur „automatischen" Entleerung von verhältnismäßig kleinen Harnmengen, die im Strahl ausgestoßen werden. Der Detrusor zieht sich also auch bei der unbewußten Urinausstoßung mehr oder weniger kräftig zusammen und der Sphinkter bleibt bis zur nächsten Harnentleerung fest geschlossen. Es ist daher nicht richtig, von einer „Blasenlähmung" zu sprechen. Die Tätigkeit der Blase ist nur dem Willen entzogen und arbeitet nach Maßgabe ihrer Füllung; ähnlich etwa wie die Blase des Neugeborenen. Allerdings wird diese Form der Urinentleerung nicht selten durch entzündliche Reize, die von der Blasenschleimhaut ausgehen (Cystitis), zu einer sehr häufigen.

Am reinsten kommt die „automatische Blase" zum Ausdruck bei Rückenmarksschädigungen, welche die spinalen Blasenzentren im unteren Sakralmark und im oberen Lumbalmark unversehrt gelassen haben. Zerstörungen des Entleerungszentrums im unteren Kreuzmark gehen zuweilen mit langdauernder Retention einher. Schließlich kommt es aber auch dann entweder zu sehr häufigen automatischen Entleerungen („Pollakisuria automatica"), die durch die muralen Ganglien der Blase ohne Unterstützung der Rückenmarkszentren vermittelt werden, oder es tritt echte „Blasenlähmung" auf. Dieser Zustand kennzeichnet sich durch die Möglichkeit, die Blase auszudrücken, durch Urinabgang beim Husten, beim Gehen oder auch durch tropfenweises Überlaufen der vollen Blase im Liegen. Das Charakteristische der völlig gelähmten Blase ist der Verlust der automatischen Detrusorkontraktionen und die dauernde Erschlaffung des Sphinkters. Die Ursache dafür dürfte gewöhnlich in schweren — entzündlichen — Veränderungen des Detrusors (Schrumpfblase) und der in ihm gelegenen Nervenelemente gelegen sein.

Zerstörungen des Hemmungszentrums der Entleerung im oberen Lumbalmark führen zu einem Überwiegen der vom Sakralmark ausgelösten Entleerungsreize. Tatsächlich kennen wir ein Krankheitsbild, bei dem ein sich einstellender Harndrang wohl empfunden, bei dem aber die Entleerung nicht

[1]) Böwing, H., Zur Pathologie der Innervation von Blase, Mastdarm und Gebärmutter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922. S. 187.

zurückgehalten werden kann. Mit zwingender Macht muß ihm nachgegeben werden, ohne daß die äußeren Verhältnisse berücksichtigt werden können.

Bei der multiplen Sklerose nämlich wird nicht selten darüber geklagt, daß der Harndrang sofort zur Harnausstoßung führt. Ein Herd im oberen Lumbalmark kann die Ursache dafür sein, daß ein Harnzwang nicht durch Erregung des Plexus hypogastricus überwunden werden kann. Dadurch wird es unmöglich, den Harn bei eintretendem Bedürfnis zurückzuhalten.

Ganz anders ist die Störung der Urinentleerung bei der Tabes dorsalis. Diese Krankheit geht häufig mit Aufhebung der Sensibilität der Blase einher. Dadurch wird der zentripetale Schenkel des Entleerungsreflexes unterbrochen. Infolgedessen fehlt auch bei starker Blasenfüllung der Harndrang. Nur durch starkes Pressen können sich solche Kranke des Harnes entledigen. Infolge der mangelnden Empfindung der Vorgänge in der Blase kommt es bei der Tabes außer zur Harnverhaltung auch oft zum unwillkürlichen Harnabgang. Die Kranken spüren die Blasenkontraktionen, welche die Entleerung einleiten, nicht. Sie können deshalb die Harnausstoßung auch nicht hemmen, und erst an den nassen Kleidern merken sie den Abgang des Urins (tabische Dysurie).

Schädigungen der Hirnrinde können zu Erschwerung der Miktion, seltener auch zu automatischen Entleerungen führen. So beobachten Czylharz und Marburg bei einer Zyste des Gyrus supramarginalis und angularis und des mittleren Drittels der hinteren Zentralwindung Erschwerung des Harnlassens. Friedmann berichtete von einem Knaben, der infolge einer Knochenimpression in der Gegend der linken hinteren Zentralwindung zuerst auch an Erschwerung der Miktion und später an Inkontinenz bzw. an Automatismus der Blase litt.

Krankhafte Veränderungen der Stammganglien haben zuweilen Störungen des Harnlassens zur Folge. So ist bei Schädigungen des striären Systems sowohl Retention als auch unfreiwilliger Urinabgang beobachtet worden. Vielleicht sind in diesen Fällen die Veränderungen des Tonus der quergestreiften Schließmuskeln nach Schädigung der extrapyramidalen Zentren die Ursache für die Miktionsbeschwerden.

Nach den oben erwähnten experimentellen Ergebnissen von Karplus und Kreidl und von Lichtenstern müssen wir annehmen, daß auch Verletzungen des Zwischenhirnes zu krankhafter Urinentleerung führen.

Die nervösen Störungen der Blasenentleerung, welche nicht auf Erkrankungen des Gehirnes oder des Rückenmarkes zurückzuführen sind, bestehen zumeist in unwillkürlichem Urinabgang im Schlaf (Enuresis nocturna), seltener bei Tage (Enuresis diurna). Die Erfahrungen des Krieges haben uns gelehrt, diese Krankheit in verschiedene, voneinander wohl zu unterscheidende Gruppen zu gliedern[1]). Die wichtigste Form wird durch diejenigen Kranken gebildet, welche so gut wie nie die Herrschaft über ihre Urinentleerungen erlangt haben (Enuresis infantilis permanens). Geistige Minderbegabung, ausgesprochene Degenerationszeichen und Mißbildungen pflegen bei diesen Enuretikern vorhanden zu sein. Als besonderer Blasenbefund verdient eine nicht selten vorkommende divertikelartige Ausführung am Blasenscheitel erwähnt zu werden.

[1]) L. R. Müller, Über nervöse Blasenstörungen im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 735.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Krankheitsgruppe auf eine angeborene Beeinträchtigung der Blase und ihrer Innervation zurückzuführen ist. Die Therapie ist daher auch völlig machtlos.

Von diesen infantilen Blasenstörungen sind grundsätzlich diejenigen Miktionsanomalien abzutrennen, die auf Grund äußerer Traumen ohne organische Schädigungen entstehen. Zu diesen gehört in erster Linie die Kälteeinwirkung (Enuresis refrigeratoria). Verspürt schon der Gesunde bei starker Abkühlung vermehrten Harndrang, so können wiederholte Durchnässungen und lange Kälteeinwirkung zu häufigem Harnzwang (Pollakisuria) und selbst zu unwillkürlichem Harnträufeln (Enuresis) Veranlassung geben.

Durch solche, mit den Kriegsstrapazen häufig einhergehende Störungen (Schlafen in der Kälte, langer Aufenthalt in kalten feuchten Unterständen) sind viele Soldaten, die zuvor völlig nerven- und blasengesund waren, zu Enuretikern geworden. Das Krankheitsbild war vielfach ein recht schweres, da infolge der ständig nassen Unterkleider üble Hauterkrankungen auftraten.

Bei diesen Leuten liegt sicherlich keine „Lähmung" der Blasenmuskulatur vor. Das ist durch die Feststellung hoher Innendrucke (Detrusorzusammenziehungen) und durch zeitweilige Spasmen des inneren Schließmuskels bewiesen. Es handelt sich vielmehr um eine reizbare Schwäche.

Gewöhnlich haben die austreibenden Kräfte die Oberhand. Es kommt also zu häufigen unfreiwilligen Entleerungen (Pollakisuria involuntaria). In selteneren Fällen kann aber auch ein Überwiegen des Spasmus des Schließmuskels das Bild der Harnverhaltung entstehen lassen.

Bei der Behandlung hat sich Bettruhe und Wärmeanwendung bewährt. Nur in einem kleinen Teil der Fälle blieb dauerndes Harnträufeln zurück, so daß die Kranken bei Tag und Nacht ein Urinal tragen mußten. In diesen Fällen war es zu einer bindegewebigen Schrumpfung der Blase mit offen bleibendem Sphinkter gekommen.

Psychogene Blasenstörungen können auch mit häufigem Harndrang einhergehen. Hat doch auch der Gesunde im Anschluß an Aufregungen, an Angst oder an anderweitige seelische Erschütterungen physiologischerweise vermehrten Harndrang. Zu psychogener Enuresis kommt es jedoch bezeichnenderweise im allgemeinen selten.

Das Bett- oder Kleidernässen geht zu sehr mit dem Begriff der Schande einher, als daß Hysteriker mit dieser Störung ihre Ziele der Mitleiderregung oder des Sichinteressantmachens erreichen wollten. Hysterische Harnverhaltung ist dagegen häufiger.

Die Nervenversorgung der männlichen Geschlechtsorgane[1]).

Das juxtamurale Nervensystem der männlichen Geschlechtsorgane.

Das makroskopische Studium der Nervenversorgung der Genitalien ist nicht ganz leicht, da sich am Beckenboden den inneren Geschlechtsorganen ein unentwirrbares

[1]) Nach einer von L. R. Müller und W. Dahl im 107. Bande des Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912 erschienenen Arbeit: Dort ist die Literatur über die Innervation der männlichen Geschlechtsorgane zusammengestellt.

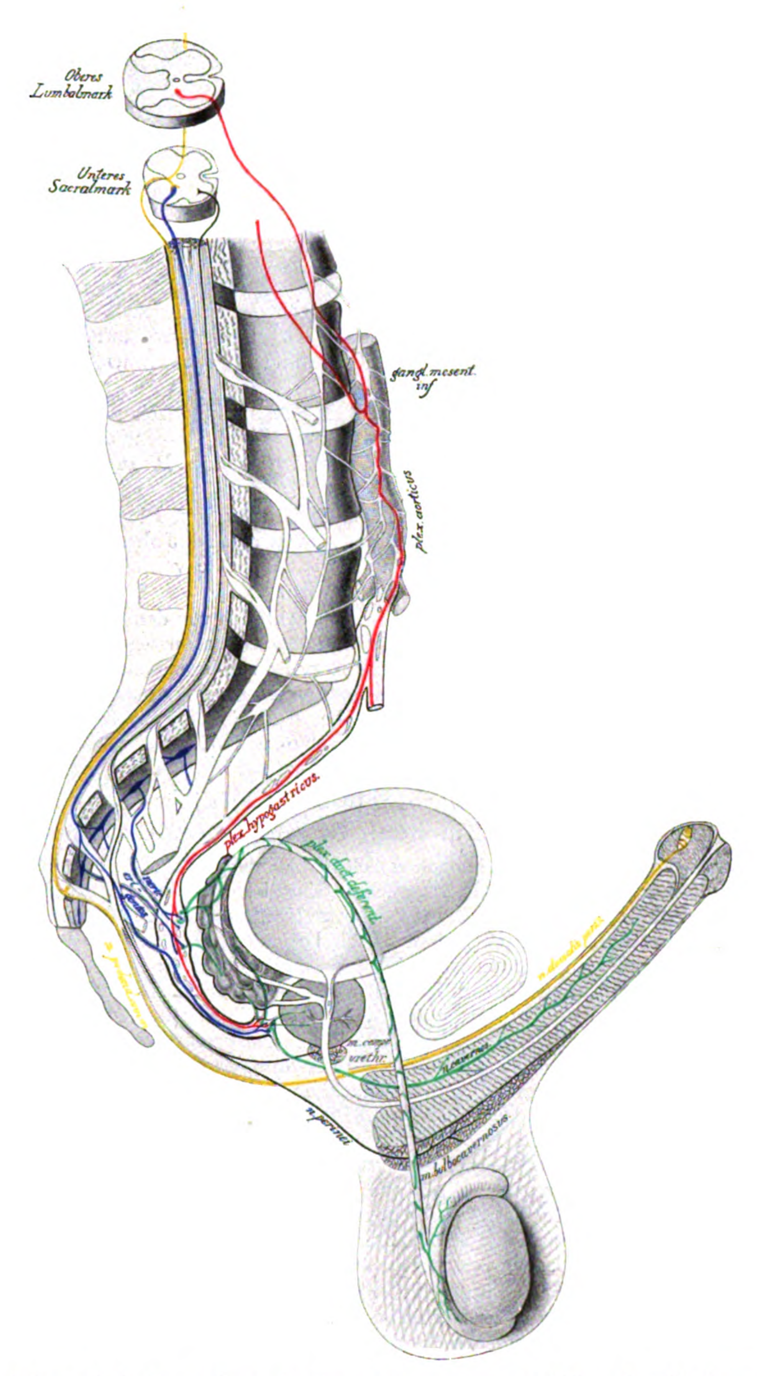


Abb. 236. Schematische Darstellung der Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane. (Schwarz = zentrifugale spinale Bahnen. Gelb = zentripetale spinale Nerven. Rot = sympathisches System. Blau = parasympathisches System. Grün = murales System.)

Nervengeflecht anlagert, zu dem von verschiedenen Seiten her Nervenstränge und Nervenbündel ziehen. Wie aus der schematischen Darstellung Abb. 236 zu ersehen ist, erhält das Nerven- und Ganglienzellengeflecht, welches der Prostata und den Samenbläschen von hinten her anliegt, in erster Linie Nervenfasern aus dem Plexus hypogastricus. Dieser wiederum ist ein breites Nervengeflecht, welches paarig aus dem unpaarigen Plexus aorticus entspringt und somit seine nervösen Zuleitungen aus den Rami communicantes der Lumbalnerven bezieht.

Fernerhin gelangen aus den sakralen Nerven feine Nervenstränge zum Plexus prostaticus und zum Plexus vesicae seminalis. Und zwar entspringen diese Nervenbündel vom 2., 3. und 4. Sakralnerven. Beim Hunde, beim Kaninchen und beim Meerschweinchen vereinigen sich diese Bündel meist zu einem Strang, dem Nervus erigens oder Nervus pelvicus; beim Menschen ziehen sie getrennt in mehreren, dünnen Fäserchen von den dicken und breiten Sakralnerven zum Nervengeflecht an der Rückseite der Blase und der Vorsteherdrüse. Dieses Geflecht enthält schließlich auch noch vereinzelte ganz zarte Fasern aus dem sakralen Teile des sympathischen Grenzstrangs bzw. aus den dort gelegenen kleinen Ganglienknoten.

Der Plexus vesicae seminalis erstreckt sich peripherisch noch auf den Samenstrang und gelangt als Plexus deferentialis bis zum Nebenhoden und zum Hoden, welche Organe außerdem noch aus dem viel höher oben entspringenden Plexus spermaticus Nervenfasern erhalten.

Der Plexus prostaticus geht nach dem Penis zu in den Plexus cavernosus und in die Nervi cavernosi über. Diese letzteren sind, wie schon Johannes Müller betonte, schwer zu präparieren; sie senken sich bald in die Corpora cavernosa ein und können dort nur auf eine kurze Strecke weiter verfolgt werden.

Während also die Schwellkörper des Penis vornehmlich von den grauen Nervi cavernosi versorgt werden, wird die Haut des Penis und der Glans ausschließlich von Ästen des Nervus dorsalis penis innerviert. Dieser Nerv ist zerebrospinaler Natur, er entspringt aus dem Nervus pudendus communis und entstammt somit der 3. und 4. Sakralwurzel. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die bei der Ejakulation tätigen quergestreiften Muskeln, der M. compressor urethrae, der M. ischio- und bulbocavernosus auch von Ästen des Nervus pudendus communis, von den Nervi perinei ihre Innervation beziehen.

Bei der Darstellung der Histologie beginnen wir wohl am besten mit der Schilderung der reizaufnehmenden Organe in der Glans penis.

Die sog. Genitalkörperchen stellen sich auf Schnitten, die lediglich mit dem Giesonschen Gemisch gefärbt wurden, als kernreiche, sonst aber recht blasse, rundliche oder ovale Gebilde dar, die bald oberflächlich, bald tiefer im Korium gelegen sind. Auf Abb. 237 ist ein spindeliges Genitalnervenkörperchen, das sich besonders deutlich von seiner Umgebung abzeichnet, auf mikrophotographischem Wege wiedergegeben. Behandelt man nun Schnitte durch die Glans penis mit Silbertinktionsmethoden, welche die Achsenzylinderfasern schwarz färben, so erhält man ganz prächtige Bilder. Auf Abb. 238 ist ein solches Genitalkörperchen reproduziert. In diesem zieht von links unten eine Nervenfaser, welche nach Verlust der Markscheiden den Kolben knäuelförmig und in Achterspiralen umwickelt. Solche Genitalnervenkörperchen sind nun nicht nur oberflächlich unter dem Epithel, sondern auch noch in den tieferen Schichten des subkutanen Bindegewebes, unmittelbar den Hohlräumen der Corpora cavernosa aufliegend, zu treffen. Je tiefer solche Körperchen liegen, desto größer und dichter ist der Knäuel der Nervenfasern.

Bei der Durchsicht von Schnitten aus der Glans penis, die nach der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt worden sind, staunt man über die große Anzahl von markhaltigen Nervenbündelchen, die das subkutane Gewebe der Glans penis und auch das Gewebe zwischen den Corpora cavernosa durchsetzen.

Längs- oder Querschnitte durch den Nervus dorsalis penis weisen in dessen distalen Partien lauter gleichmäßig dicke Markscheidenfasern auf. In den proximalen Teilen dieses Nerven sind daneben auch noch recht dünne und zarte Markfasern eingelagert, die perlschnurartig knopfförmige Verdickungen zeigen. Marklose Fasern konnten wir im Nervus dorsalis penis nicht feststellen.

Der Nervus pudendus communis, in welchen der Nervus dorsalis penis einmündet, unterscheidet sich in keiner Weise von einem anderen peripherischen Nerven. Ebenso-



Abb. 237. Schnitt durch den Sulcus coronarius des Penis nach Gieson gefärbt. Direkt unterhalb des Epithels hebt sich ein spindliges Genitalkörperchen vom Bindegewebe ab. Zu diesem zieht von unten her eine dünne, blasse Nervenfaser.



Abb. 238. Schnitt durch die Bedeckung der Glans penis. (Nach Bielschowsky behandelt.) Zu dem Genitalkörperchen zieht von links unten eine Nervenfaser, die den Kolben knäuelartig in Achterspiralen umwickelt.

wenig ist an den Spinalganglien der unteren Sakralwurzeln, die den sensiblen Fasern des Penis ihren Ursprung geben, irgend ein Unterschied von den übrigen Spinalganglien zu konstatieren. Auf Schnitten durch die unteren Spinalganglien, welche mit Silbermethoden

behandelt wurden, konnten wir ausschließlich unipolare Ganglienzellen, wie sie für die Spinalganglien charakteristisch sind, feststellen.

Aus der Cauda equina münden die vom Penis kommenden, zentripetal leitenden Nervenfasern in den untersten Abschnitt des Rückenmarks ein.

Hier im Conus medullaris ziehen, wie aus Abb. 239 zu ersehen ist, die hinteren Wurzeln nicht nur durch die breit angeschwollenen, gebauchten Hinterhörner nach vorne. Auch aus der Mitte der dicht markhaltigen Hinterstränge strahlen Nervenbündel büschelförmig ventralwärts, um sich beiderseits im Bogen nach der Intermediolateralsubstanz zu wenden und sich hier zu verlieren. Diese Aufsplitterung von Fasern aus den Hintersträngen und damit aus den Hinterwurzeln nach vorne, tritt nur im unteren Sakralmark (vom III. Sakralmark abwärts) auf. Es liegt nahe, sie mit den Genitalreflexen in Zusammenhang zu bringen, wie dies unsererseits auch auf dem Versuch einer schematischen Darstellung des spinalen Erektionsreflexes (siehe Abb. 245) geschehen ist.

Zum Teil entstammen aber diese im unteren Sakralmarke nach vorne ausstrahlenden Fasern dem ovalen Hinterstrangsfeld, welches bei Querschnittläsionen nach abwärts degeneriert und welches somit zweifellos zentrifugale Bahnen beherbergt. Man wird wohl mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß hier ein Fasersystem vorliegt, durch welches die im unteren Sakralmark gelegenen Zentren (z. B. das der Blase) bis zu einem gewissen Grad willkürlich beeinflußt werden können.

Im unteren Sakralmarke treten nun an den Stellen, an welchen die aus den Hintersträngen ventralwärts ausstrahlenden Fasern sich aufsplittern, Gruppen von verhältnismäßig kleinen, dicht stehenden Ganglienzellen auf, wie sie ähnlich an diesem Platze des Querschnitts in so großer Zahl sonst im ganzen übrigen Rückenmark nicht zu treffen sind. Auf Abb. 240 ist ein Schnitt aus den oberen Partien des 3. Sakralsegments wiedergegeben, der, nach der Nißlschen Methode gefärbt, die Lage dieser Kerngruppen in der intermediären Substanz erkennen läßt. Auf der rechten Hälfte des Schnittes liegt eine rundlich begrenzte Anhäufung von kleinen Ganglienzellen genau in der Mitte der Übergangszone zum Vorderhorn; links ist eine solche Ganglienzellengruppe weiter lateralwärts am Rande der grauen Substanz gelegen. Hier ist auch deutlich zu sehen, daß sich entlang dem äußeren Rande des Hinterhorns vereinzelte, etwas größere Ganglienzellen aneinander reihen, die mit ihrer Längsachse der Begrenzungslinie des Hinterhorns parallel gerichtet sind. Die Vorderhörner enthalten nur an ihrem medialen Rande noch ganz spärliche, große multipolare Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen der intermediären Substanz sind nun, wie in dem Abschnitt „Histologie des parasympathischen Systems" geschildert wurde, ganz anderer Art wie die Ganglienzellen der Vorderhörner. Einmal sind sie viel kleiner wie diese, dann aber ist auch ihre Gestaltung eine ganz andere. Vielfach erscheinen sie unipolar, birnartig, kommaähnlich oder keulenförmig; dann aber sieht man auch in Gruppen angeordnete bipolare und tripolare Formen. Die Zellen sind häufig wie ein Zug von Fischchen alle in gleicher Richtung gelegen (siehe Abb. 66 auf S. 52).

Auf manchen Präparaten ist es möglich, die Ausläufer dieser Zellen nach den Hinterseitensträngen zu verfolgen. Schließlich sieht man auf Schnitten durch das untere Sakralmark vielfach Fasern aus den Hinterseitensträngen in hintere Wurzeln übertreten! Liegt es da nicht nahe, an die Schließung des spinalen Erektionsreflexes zu denken (vgl. den Versuch einer schematischen Darstellung auf Abb. 245). Eine solche Vermutung liegt um so näher, als physiologische Versuche ergeben haben, daß die Vasodilatatoren aus dem unteren Teil des Rückenmarks mit den hinteren Wurzeln ziehen.

Die Ganglienzellengruppen der Intermediolateralsubstanz sind, wie dies ja auch die Abb. 240 zeigt, nicht immer ganz symmetrisch gelegen. Es läßt sich natürlich auch nicht im einzelnen bestimmen, welche von diesen Gruppen der Tätigkeit der Genitalien oder der Blase oder des Mastdarms, und welche den Schweißdrüsen in der Genitalgegend oder der glatten Muskeln der Tunica dartos vorsteht. Das aber kann man mit Bestimmtheit behaupten: die Ganglienzellen in der intermediären Region des unteren Sakralmarks dienen alle vegetativen Funktionen, sie entsprechen dem sakralen autonomen System.

Nach unten reichen die Ganglienzellen der intermediären Substanz bis zum 5. Sakralsegment. Nach oben erstrecken sich die Ganglienzellen in der intermediären Substanz



Abb. 239. Schnitt aus den unteren Partien des 3. Sakralsegmentes. Aus der Mitte der dicht markhaltigen Hinterstränge strahlen Fasern büschelförmig nach vorne (ventralwärts) aus, um sich in der Intermediolateralsubstanz zu verlieren. Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzeln zieht direkt durch die bauchigen Hinterhörner nach vorne. (Weigertsche Markscheidenfärbung.)



Abb. 240. Schnitt aus den oberen Partien des 3. Sakralsegmentes nach der Nißlschen Methode gefärbt. Am medialen Rande der Vorderhörner finden sich noch vereinzelte größere (motorische) Ganglienzellen. In der Mitte zwischen Vorderhorn und Hinterhorn in der Intermediolateralsubstanz ist links am Rande der grauen Substanz eine Gruppe von kleinen Ganglienzellen eingelagert, rechts liegt eine solche Gruppe ganz zentral in der Übergangszone vom Cornu anterius zum Cornu posterius.

des „Nucleus sympathicus lateralis inferior, seu sacralis“ bis zum 2. Sakralsegment, also bis in diejenige Höhe des Sakralmarks, in welcher die großen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern sich einstellen und bald sehr umfangreiche Gruppen bilden.

Das obere Sakralmark und das untere Lumbalmark weisen in der intermediären Substanz keine Ganglienzellengruppen auf, die mit denen im unteren Sakralmarke verglichen werden könnten!

Jedenfalls sind im oberen Sakral- und im unteren Lumbalmark keine größeren Zellanhäufungen in der Übergangsgegend vom Vorder- zum Hinterhorn festzustellen. Die Kerngruppen der Intermedio-Lateralsubstanz treten, wie auch Jacobsohn beschreibt, erst wieder im obersten Lumbalmark auf, um nun im ganzen Brustmark bis herauf zum 8. Zervikalsegment dem Seitenhorn angegliedert zu bleiben. Im obersten Lendenmark und in D_{12} erreicht nach Jacobsohn der „Nucleus sympathicus lateralis“ seine Hauptstärke. Er hat hier seinen Stützpunkt in der Spitze des Seitenhorns. Von hier aus erstreckt er sich einmal etwas ventral am lateralen Rande zum Vorderhorn, hauptsächlich aber breitet er sich in der Richtung nach dem Seitenhinterhornwinkel zu aus.

Der Umstand, daß sich im obersten Lumbalmark und im Übergang zum Brustmark die Zellen des Tractus intermediolateralis zu größeren Gruppen anhäufen, muß uns deshalb besonders interessieren, weil wir wissen, daß vom oberen Lumbalmarke diejenigen Rami communicantes entspringen, deren Fasern schließlich in die Plexus hypogastrici übergehen. Tatsächlich konnten auch wir uns davon überzeugen, daß im obersten Lumbalmark die kleinen Ganglienzellen des Tractus intermedio-lateralis besonders zahlreich anzutreffen sind. Auf Abb. 55 auf Seite 39 des Abschnittes über die Histologie des sympathischen Grenzstrangs sieht man recht gut, wie sich eine Gruppe solcher kleinen Ganglienzellen von dem spitz ausgezogenen Seitenhorn zu dem Winkel hinzieht, der das Vorderhorn vom Hinterhorn trennt. Dieses Photogramm zeigt auch deutlich den Größenunterschied, der zwischen diesen Zellen des Intermediolateraltraktes (rechts) und den multipolaren Zellen im Vorderhorn (oben) und den noch größeren Ganglienzellen in den Clarkeschen Säulen (links unten) besteht. Die Zellen des Intermediolateraltraktes erscheinen hier meist bipolar, d. h. nach beiden Seiten spitz ausgezogen, daneben findet man aber auch eiförmige, dreieckige, kolbige und keulenförmige Zellen. Auf anderen Schnitten reicht diese Zellgruppe manchmal weiter in die mittleren Partien der grauen Substanz hinein.

Histologie der Verbindungsfasern zwischen Rückenmark und den Beckengeflechten, welche den inneren Organen anliegen.

Wie im makroskopischen Teile besprochen, gehen die Rami communicantes lumbales in den Plexus aorticus über; von diesem entspringt der Plexus hypogastricus, der sich bald in zwei Schenkel teilt, die in das Becken eintreten (vgl. Abb. 236). Durch die mikroskopische Untersuchung läßt sich nun nachweisen, daß die breiten bandartigen Nervenstränge der Plexus hypogastrici sich hauptsächlich aus marklosen Achsenzylindern zusammensetzen. Auf der Abb. 241 sind diese marklosen Fasern als ganz blasse Wellenlinien eben noch zu erkennen. Sehr viel deutlicher heben sich auf diesem Mikrophotogramm die durch die Weigertsche Markscheidenfärbung schwarz tingierten Markscheiden ab. Die Markfasern sind außerordentlich dünn und zart und nur ganz selten findet sich eine breitere, segmentierte Markfaser. Dem ganzen Verlauf der Plexus hypogastrici sind Ganglienzellen eingelagert. Auf Abb. 241 haben sich die Ganglienzellen, da sie mit Alaunkarmin gefärbt sind, als fortsatzlose Scheibchen dargestellt. Färbt man einen Schnitt aus dem Plexus hypogastricus mit einer Silbermethode, die auch die Fortsätze der Ganglienzellen zur Darstellung bringt, so läßt sich feststellen, daß hier derselbe Typus von Zellen vorliegt, wie er in den Ganglienknoten des Grenzstrangs vertreten ist. Aus der Ganglienzelle entspringen mehrere lange Fortsätze, die alle die Kapsel durchsetzen und weithin zu verfolgen sind. Kurz bevor der Plexus hypogastricus sich in seine beiden Schenkel teilt, ist ihm ein größeres Ganglion, das Ganglion hypogastricum inferius, eingelagert, das sich auch aus Ganglienzellen zusammensetzt, deren Dendriten sternförmig nach allen Seiten ausstrahlen.

Die Nervi erigentes

d. h. diejenigen dünnen Faserbündelchen, welche von den unteren Sakralnerven zu dem Nervengeflecht an der Rückseite der inneren Genitalien ziehen, unterscheiden sich nun



Abb. 241. Schnitt aus dem Plexus hypogastricus nach der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt. Der Nerv setzt sich hauptsächlich aus marklosen, hier blaß gebliebenen Achsenzylindern zusammen. Vereinzelt sind dünne, hier schwarzgefärbte Markscheidenfasern eingelagert. In der linken Hälfte des Bildes sind mehrere Ganglienzellen getroffen, auf der am weitesten rechts stehenden ist ein Kernbläschen und darin ein Kernkörperchen undeutlich zu erkennen.



Abb. 242. Schnitt aus dem Nervus erigens (Nervus pelvicus) mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt. Diese Nervenfädchen setzen sich ausschließlich aus markhaltigen, allerdings sehr dünnen Nervenfasern zusammen.

in histologischer Beziehung sehr wesentlich von dem Plexus hypogastricus. Im Gegensatz zu diesem setzen sie sich ausschließlich aus markhaltigen Nerven zusammen und beherbergen niemals sympathische Ganglienzellen in ihrem Verlauf! Allerdings sind die Markfasern außergewöhnlich dünn. Abb. 242 gibt ein Bild von einem Längsschnitt durch eines der zarten Erigensbündelchen. Manche der Markscheiden zeichnen sich hier trotz starker Vergrößerung nur als dünne Linien ab. Daneben sind aber auch breite segmentierte Markscheiden eingelagert. Die unteren Sakralnerven, aus denen die Nervi erigentes entspringen, beherbergen lauter breite Markfasern!

Schließlich erhält das Nervengeflecht, welches den inneren Genitalien von hinten her anliegt, noch feine Nervenbündel aus den kleinen Ganglienknoten des sakralen und coccygealen Abschnitts des Grenzstrangs, wie solche auch in der schematischen Darstellung auf Abb. 236 eingezeichnet sind. Die Verbindungsfasern zwischen diesen Ganglien des sakralen Grenzstrangs und dem Nervengeflecht an der Rückseite der Genitalien sind in histologischer Hinsicht ganz „sympathischer" Art, d. h. sie bestehen hauptsächlich aus marklosen Fasern, dazwischen sind dünne Markfasern und ganz vereinzelte breite Markscheiden eingelagert. Fast jedesmal finden sich in Schnitten aus diesen Nervenbündelchen auch Ganglienzellen.

Die Histologie des Plexus prostaticus, des Plexus vesicae seminalis und des Plexus cavernosus wird wohl am besten gemeinschaftlich besprochen. Der Plexus hypogastricus und die Nervi erigentes treten an der hinteren unteren Gegend der Blase zu einem dichten, unentwirrbaren Geflechte zusammen. Versucht man dieses zu präparieren, so kann man in dem lockeren Binde- und Fettgewebe zwischen der Prostata und der Samenblase mehrere etwa stecknadelkopfgroße, aber etwas plattgedrückte Knötchen isolieren, die in die Nervenfasern einstrahlen und von denen feine Fasern in das Gewebe der Drüsen einmünden. Diese Ganglien weisen Zellen auf, deren Fortsätze intrakapsulär bleiben und sich meist hakenförmig umbiegen, wie das auf Abb. 243 und 244 deutlich zu beobachten ist.

Der Achsenzylinder entspringt der Zelle meist breit, er durchsetzt die Zellkapsel und schließt sich bald — auf Abb. 32, Seite 26 ist dies gut zu verfolgen — den an der Zelle vorbeiziehenden Nervenfasern an.

Ein Vergleich der Ganglienzellen, die den Nervengeflechten an der Rückseite der inneren Genitalien eingelagert sind, mit den Ganglienzellen der sakralen Grenzstrangknoten und mit den Zellen des Plexus hypogastricus zeigt, daß hier doch zwei verschiedene Zelltpyen vorliegen. In dem letzteren Falle strahlen die Dendriten, die Kapsel durchsetzend, sternförmig nach allen Seiten weithin aus und es ist schwer, von ihnen den Achsenzylinder zu unterscheiden; die Dendriten der Ganglienzellen des Plexus prostaticus, des Plexus vesicae seminalis und des Plexus cavernosus bleiben dagegen intrakapsulär und unterscheiden sich deshalb grundsätzlich von dem Nervenfortsatz.

Doch muß zugegeben werden, daß es in beiden Fällen Übergangsformen gibt; so finden sich im Ganglion hypogastricum und in den Ganglien des sakralen Grenzstrangs auch Zellen mit intrakapsulären Dendriten, und im Plexus prostaticus sind wiederum manchmal Ganglienzellen anzutreffen, von denen mehrere lange Fortsätze die Kapsel durchsetzen.

In der Prostata selbst und in dem drüsigen Gewebe der Samenbläschen konnten wir keine Ganglienzellen feststellen; wohl aber sind reichlich marklose Nervenfasern, denen stets auch vereinzelte dünne Markröhrchen beigemengt sind, zwischen die Muskelfasern der Vorsteherdrüse und zwischen die Drüsenläppchen der Samenblasen hinein zu verfolgen. Wo und wie diese Fasern endigen, das konnten wir nicht konstatieren.

Die Nervi cavernosi, welche aus dem Plexus cavernosus entspringen und von hier als zarte, schwer zu präparierende Fäserchen nach dem Penis ziehen, setzen sich fast ausschließlich aus marklosen Nerven zusammen; nur ganz vereinzelt sind ihnen dünne markhaltige Fasern beigemischt. Ganglienzellen trafen wir in den Nervi cavernosi des Penis nicht mehr an.

Schließlich wären noch die Nervengeflechte zu besprechen, welche die Samenleiter umgeben und so sich bis in die Testikel hinab erstrecken. Auch diese bestehen hauptsächlich aus marklosen Nerven, nur etwa ein Sechstel der Fasern ist von dünnen Markscheiden umhüllt. Auch zwischen Nebenhoden und Hoden sind noch solche Nervenbündel zu treffen; dagegen gelang es uns nicht, hier noch Ganglienzellen darzustellen.

Bei einer Zusammenfassung der bisher bekannten anatomischen Tatsachen ist vor allem darauf hinzuweisen, daß das Nervengeflecht, welches den inneren Geschlechtsorganen anliegt, von zwei verschiedenen Stellen des Rücken-

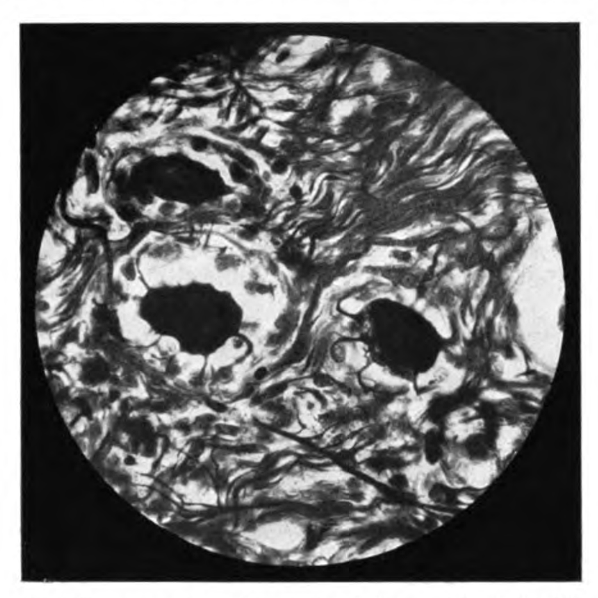


Abb. 243. Ganglienzellen aus dem Plexus prostaticus. Die hakenförmig gekrümmten Dendriten bleiben innerhalb der die Ganglienzellen umgebenden Kapseln.

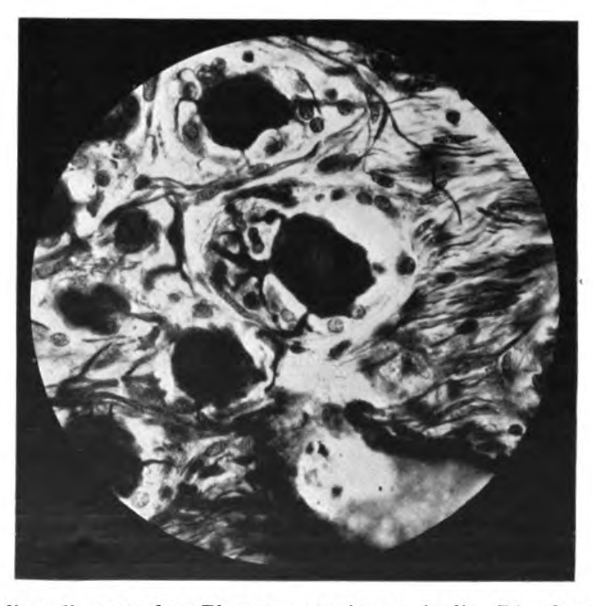


Abb. 244. Ganglienzellen aus dem Plexus prostatico-seminalis. Die obere Zelle hat kurze hakenförmige Dendriten. Aus der mittleren Ganglienzelle tritt nach links ein kräftiger Dendrit aus, der sich zwischen den rundlichen Zellkernen der die Ganglienzelle umgebenden Kapsel verästelt.

marks, vom oberen Lumbalmark und vom untersten Sakralmark aus Fasern bezieht. Der als Plexus hypogastricus bezeichnete Nervenstrang erhält seine Fasern aus den Rami communicantes der oberen Lumbalsegmente. Die Nervi erigentes entspringen aus den Sakralnerven. Geradeso wie die Fasern, welche durch den Vagus und durch die Nervi accelerantes zum Herzen ziehen, in den unentwirrbaren Plexus cardiacus einstrahlen, geradeso vereinigen sich die aus dem Lumbalmark entspringenden Nerven des Plexus hypogastricus und die aus dem Sakralmark stammenden Nervi erigentes in dem Nervengeflecht des kleinen Beckens. Es ist wahrscheinlich, daß sowohl den Nervi erigentes im unteren Sakralmark als auch dem Plexus hypogastricus im oberen Lendenmark Ganglienzellengruppen entsprechen, welche als „spinale Zentren" für die Erektion und die Ejakulation und für die Vasokonstriktion der Penisgefäße funktionieren.

Physiologie.

Nach Herausnahme des Sakralmarks, aus dem doch die Nervi erigentes entspringen und in welches das spinale Zentrum für die Erektion verlegt wird, bot der so operierte Hund beim Zusammensein mit einer läufigen Hündin nicht nur alle Zeichen der Erregung, sondern es stellte sich auch rasch starke Steifung der Rute ein. Dies war auch der Fall, als noch dazu das untere Lumbalmark exstirpiert worden war, nur daß nun nach Reizung der Rute kein Sperma mehr aus der Harnröhre floß. Diese experimentell erwiesene Tatsache, daß beim Ausfall des Sakralmarks trotzdem noch Erektion und Austräufeln des Samens möglich ist, wird auch durch klinische Beobachtungen erhärtet [1]). Die Fasern, welche aus dem oberen Lumbalmark entspringen und welche über die Rami communicantes lumbales und die Plexus hypogastrici zum Nervengeflecht ins kleine Becken ziehen, scheinen also nicht lediglich, wie dies von Langley und Anderson festgestellt wurde, Vasokonstriktion, sondern unter Umständen durch Nachlassen des Tonus auch Vasodilatation auslösen zu können.

Das lumbale Genitalzentrum vermag somit augenscheinlich das im Sakralmark gelegene Erektionszentrum bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen. Sehen wir doch auch bei der experimentellen Prüfung der Innervation der Pupillen, des Herzens oder des Darms nicht nur mit der Erhöhung, sondern auch mit dem Nachlaß des Tonus der zuleitenden Nerven gewisse Veränderungen in der Tätigkeit dieser Organe eintreten.

An der Existenz eines im unteren Sakralmark gelegenen Erektionszentrums dürfen wir wohl kaum mehr zweifeln. Tierversuche haben uns gelehrt [2]), daß auch nach Herausnahme des ganzen Lendenmarks und des obersten Sakralmarks reibende Bewegungen an dem Schaft der Rute stärkste Erektion des Penis und des Bulbus erzeugten. Ein solch mechanisch auszulösender Reflex ist aber nicht mehr zu erhalten, wenn das untere Sakralmark fehlt, dann kann es nur noch auf psychische Eindrücke hin über das obere Lumbalmark zur Erektion kommen.

---

[1]) Ein Mann, dem, wie die Autopsie zeigte, das obere Sakralmark und das untere Lumbalmark durch einen Bruch des 1. Lendenwirbels zerstört war, zeugte nach dem Unfall noch zwei gesunde Kinder. Die Erektion war freilich nicht ganz vollständig und die Ejakulation erfolgte langsam nur tropfenweise.

[2]) Vergleiche L. R. Müller, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**, 1901 und Über die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 1906.

Die Frage, ob bei den Reflexen, welche den Genitalfunktionen zugrunde liegen, auf einen Reflexbogen auch außerhalb des Rückenmarks, lediglich in dem Geflechte des Plexus prostaticus oder des Plexus vesicae seminalis geschlossen werden kann, möchten wir also verneinen.

Wenn beim Magen und Darm gewisse sensible Reize Anregung zur Kontraktion der Muskulatur und Tätigkeit der Drüsen geben, und wenn wir annehmen müssen, daß diese Reflexe in den Wandungen der Organe ablaufen, so dürfen jene nervösen Vorgänge doch nicht ohne weiteres mit den Genitalreflexen verglichen werden; denn bei den mechanischen und chemischen Reizen, welche auf die Magen- und auf die Darmschleimhaut einwirken, handelt es sich ja nicht um Empfindungen, die zum Bewußtsein dringen. Die sensiblen Reize an der Glans penis, welche zur Erektion und Ejakulation führen, werden dagegen im Großhirn empfunden und somit durch zerebrospinale Fasern zum Rückenmarke geleitet. Es ist nun nicht bekannt, daß von diesen sensiblen Bahnen außerhalb des Rückenmarks direkte Verbindungswege zu den Nervengeflechten an den inneren Genitalien ziehen, vielmehr müssen wir annehmen, daß, wie dies auf Abb. 236 dargestellt ist, die sensiblen Reize zum unteren Abschnitt des Rückenmarks gelangen und daß dort im unteren Rückenmarksabschnitt ein Überspringen des Reizes auf diejenigen Ganglienzellengruppen erfolgt, welche die spinalen Erektions- und Ejakulationszentren darstellen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Gebärmutter! Diese ist nach Abtrennung von allen spinalen Nerven noch imstande, eine Frucht zur rechten Zeit und in gehöriger Weise auszustoßen. Von der Gebärmutter zieht aber kein zerebrospinaler Empfindungsnerv zum Rückenmark. In dieser Beziehung ist der Uterus mit dem Darme zu vergleichen, in dem ja auch nach Abtrennung von sämtlichen Nerven noch Bewegungen zustande kommen. Für die männlichen Geschlechtsorgane müssen wir aber, wie für die Pupillen, die Speicheldrüsen, die Schweißdrüsen und für die Piloarrektoren annehmen, daß die Reflexe im zerebrospinalen System geschlossen werden. Das ist bei allen Organen der Fall, deren Tätigkeit auf die Reizung solcher sensibler Nerven reagiert, die bewußte und lokalisierbare Empfindungen leiten.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen sei noch im besonderen auf die einzelnen Bedingungen, unter welchen die Erektion, die Ejakulation und der Orgasmus eintreten, eingegangen.

Die Erektion

kann bekanntlich nicht direkt willkürlich ausgelöst werden. Indirekt läßt sich aber eine Steifung erzielen:

1. durch Einwirkung sinnlicher Eindrücke. Diese können auf dem Wege des Olfaktorius, des Optikus, des Akustikus oder der Nerven, welche die Berührungsempfindung leiten, in das Großhirn gelangen.

Bedingung ist nur, daß sie imstande sind, auf Grund von Assoziationen eine geschlechtslustige Stimmung zu erzeugen.

Eine Erektion kann aber auch ohne äußerliche Einwirkung auf das Gehirn, lediglich auf Grund von sinnlichen Erinnerungen oder von lüsternen Vorstellungen zustande kommen.

Vom Gehirn wird die Erregung auf bisher unbekannten Bahnen nach dem vermutlich im unteren Sakralmark gelegenen, spinalen Erektionszentrum geleitet.

2. Kann es auf rein reflektorischem Wege zur Erektion kommen. Bei einem Hunde, dem das Rückenmark im Brustmark oder Lumbalmark durchtrennt ist und bei dem sinnliche Eindrücke (Zusammensein mit einer läufigen Hündin) keine Erektion verursachen, kann eine solche durch sensible Reize an der Glans (reibende Bewegungen) ausgelöst werden. Der hierbei eingeschlagene Reflexbogen: Genitalkörperchen, Nervus dorsalis penis, N. pudendus communis, viertes Sakralspinalganglion, spinales Erektionszentrum im Sakralmark, Nervi erigentes, Plexus cavernosus mit seinen Ganglienzellen, Nervi cavernosi, ist auf Abb. 245 im Text schematisch dargestellt. Als reflexogene Zone für diesen Auslösungsmodus der Erektion scheint das Membrum bzw. die Glans penis anzusprechen zu sein.

3. Stellt sich eine Erektion auch manchmal ohne bekannte Ursachen (wie sinnliche Eindrücke, lüsterne Gedanken, Reizung des Membrum oder stärkere Füllung der Blase) ein. Es muß da wohl mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß unter dem Einfluß der inneren Sekretion der Geschlechts-

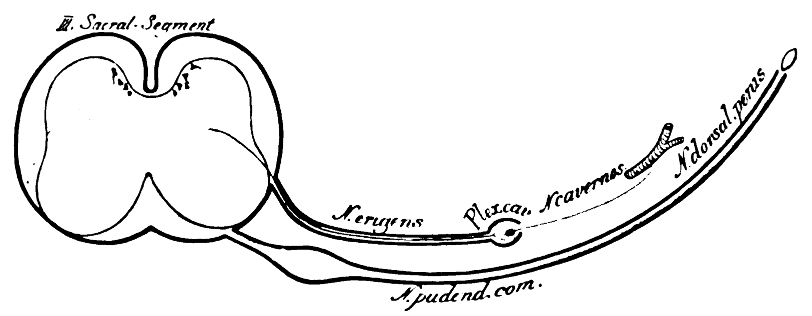


Abb. 245. Schematische Darstellung des spinalen Erektionsreflexes.
Gelb: sensible, zentripetale Bahnen, blau: zentrifugale, präganglionäre, grün: zentrifugale postganglionäre Bahnen.

drüsen das spinale Erektionszentrum im Sakralmark oder die im Plexus prostaticus und im Plexus cavernosus eingelagerten Ganglienzellen in einen Erregungszustand geraten.

Die Steifung des Membrum hält unter normalen Umständen, d. h. wenn es nicht zum pathologischen Priapismus gekommen ist, immer nur beschränkte Zeit an; sie bleibt bestehen, solange die geschlechtslustige Stimmung andauert oder solange die peripherischen Reizungen noch einwirken. Nach der Ejaculatio seminis tritt rasch Erschlaffung des Penis ein; dafür ist in erster Linie wohl ein Nachlaß des Tonus in den Nervi erigentes verantwortlich zu machen. Wenn sich aber das Membrum wesentlich verkleinert, und wenn seine äußere Bedeckung runzelig und faltig wird, so ist das nicht nur durch einen Nachlaß des Tonus der Nervi erigentes und eine Verminderung der Weite der Gefäße bedingt; vielmehr wird dies sicherlich durch eine aktive Kontraktion der glatten Muskulatur, welche in den Schwellkörpern und in der Haut des Penis eingelagert

ist, verursacht. Bei manchen Tieren, so z. B. beim Hunde, läßt sich ja ein Bündel glatter Muskulatur, der „Musculus retractor penis“ isolieren, dessen Aufgabe es ist, den Penis zu verkürzen. Augenscheinlich beherbergt der Nervus dorsalis penis die sympathischen Fasern, welche diese Muskeln innervieren.

Zur Zusammenziehung der glatten Muskulatur in den Corpora cavernosa des Penis kommt es unter der Einwirkung von gewissen, der Geschlechtslust entgegenstehenden Stimmungen, wie des Ekels oder der Angst und insbesondere unter der Einwirkung der Kälte auf die Haut des Rumpfes und der Oberschenkel. So häufig sich eine spontane Steifung des Membrums im warmen Bett oder im warmen Vollbad einstellt, im kalten Bad wird es immer zur Schrumpfung des Penis kommen, selbst dann, wenn das betreffende Individuum durch erotische Eindrücke oder durch erotische Erinnerungen beherrscht wird.

Geradeso wie die Gefäße des übrigen Körpers, so sind auch die Gefäße des Penis unserer Willkür entzogen. Aber auf dem Umwege durch willkürliche vorherige Liebkosungen und damit durch willkürliche Provokation der Ge-

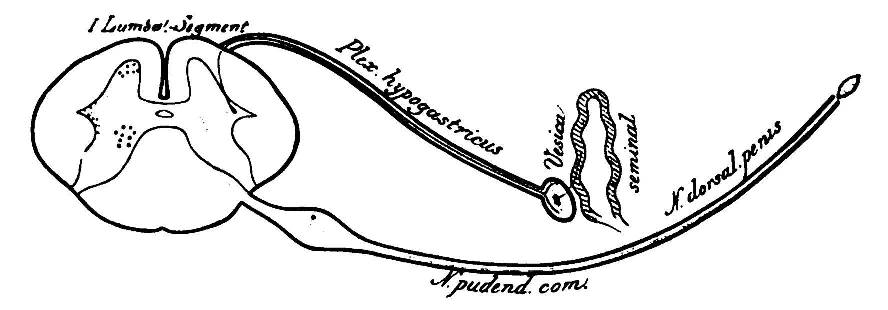


Abb. 246. Schematische Darstellung des spinalen Ejakulationsreflexes.
Gelb: zentripetale, sensible Fasern, rot: viszeromotorische Bahnen, grün: postganglionäre viszeromotorische Bahnen.

schlechtslust erfahren bei Menschen und bei Tieren, beim Manne und beim Weibe die Wollustorgane in dem Augenblicke, da sich beide Geschlechter zur Begattung anschicken, bereits die nötigen Vorbereitungen.

Die Ejakulation.

Zum Erguß des Samens kommt es bei gesunden Individuen im wachen Zustand nur auf Reizung der Glans penis. Und zwar muß es qualitativ eine ganz bestimmte Art der Erregung sein. Einfache Berührungen, Schmerzreize, elektrische Reize, Temperaturreize sind nicht imstande, eine Ejakulation zu provozieren. Der adäquate Reiz für die Auslösung des Samenergusses besteht in leicht reibenden Bewegungen der feuchten Glans penis. Ähnlich wie zum Zustandekommen der Kitzelempfindung am Rumpf, die ja auch mit einer gewissen wollüstigen Empfindung einhergeht, die Wiederholung eines leichten Reizes notwendig ist, so ist auch für die Auslösung der wollüstigen Empfindung, die schließlich zur Ejakulation führt, eine gewisse Summe der reibenden Reize unerläßlich. Wie lange diese Reize einzuwirken haben, bis es zum Samenerguß kommt, hängt ganz von individuellen Verhältnissen, wie von dem Grade des allgemeinen psychischen Erregungszustandes, vom Alter und vom Wohl-

befinden des betreffenden Individuums und von dem Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen ab.

Die Frage, ob die Erregung der wollüstigen Empfindung von spezifischen charakteristischen Genitalnervenendkörperchen ausgeht, ist noch nicht endgültig gelöst. Wir sind nicht zu der Überzeugung gekommen, daß sich die nervösen Endkörperchen, welche sich in der Glans penis finden, prinzipiell von den Tastkörperchen, wie sie von Krause, Wagner und Meißner zuerst beschrieben worden sind, unterscheiden. Doch ist zuzugeben, daß in der Form, in der Anordnung und in der Zahl der sensiblen Nervenendorgane gewisse Unterschiede zwischen der Bedeckung der Glans penis und der Bedeckung des Rumpfes und der Extremitäten bestehen.

Die Bahnen, in welchen der Reflexbogen abläuft, welcher zur Ejakulation führt, lassen sich wohl vermuten: Von den sensiblen Endkörperchen in der Glans penis läuft die Erregung, wie auf Abb. 246 im Text schematisch dargestellt ist, durch den Nervus dorsalis penis und den Nervus pudendus communis zu einem Spinalganglion der unteren Sakralwurzeln und von hier durch Fasern der Cauda equina zum Rückenmark. Das Ejakulationszentrum ist zweifellos im oberen Lumbalmark zu suchen. Von hier gelangen die Erregungen über die lumbalen Rami communicantes und die Nervi hypogastrici zu den Beckengeflechten. Mit dieser Annahme stimmt die von uns festgestellte Tatsache überein, daß bei einem Hunde, dem das obere Lumbalmark herausgenommen, der aber noch im Besitz des Sakralmarks geblieben war, durch reibende Bewegungen zwar stärkste Erektion, aber keine Ejakulation mehr ausgelöst werden konnte.

In den Nervengeflechten, welche den inneren Genitalien im kleinen Becken von hinten her angelagert sind, ist also die letzte Station, welche der Ejakulation vorsteht, zu suchen. Von hier ziehen postzelluläre Fasern zu der kräftigen glatten Muskulatur der Samenstränge, der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse.

Noch nicht entschieden ist es, in welchen Ganglienzellengruppen die Summation der von der Glans penis kommenden Empfindungen erfolgt, ob in dem spinalen Ejakulationszentrum oder in dem peripherischen Gangliengeflecht am Beckenboden. Da es sich aber um eine Addierung sensibler Reize handelt, liegt die Vermutung nahe, daß dies im Rückenmark bzw. im oberen Lumbalmark geschieht. Hat die Summe der sensiblen Reize eine gewisse Höhe erreicht, so kommt es mit einem Male zur gleichzeitigen Kontraktion der glatten Muskulatur aller inneren Geschlechtsorgane und zum gemeinschaftlichen Erguß ihrer Produkte in den hinteren Teil der Harnröhre. Nun setzt ein rein spinaler Reflex ein: die quergestreifte Muskulatur des Constrictor urethrae, des Bulbo- und Ischiocavernosus kontrahiert sich stoßweise und führt so erst zur eigentlichen „Ejaculatio seminis".

Es scheint also, daß das Zentrum für die quergestreifte Ejakulationsmuskulatur mit dem spinalen Zentrum für die glatte Muskulatur der Ductus deferentes, der Vesiculae seminales und der Prostata direkt gekuppelt ist. Und wenn dies der Fall ist, dann muß auch die Summation der sensiblen Reize, die schließlich zur Ejakulation führt, im Rückenmarke erfolgen.

Nun kann es aber auch ohne sensible Reize am Penis zum Samenerguß kommen. Dies ist allerdings nur während des Schlafes der Fall. Was aber als

auslösendes Moment der nächtlichen Pollutionen angesprochen werden muß, ist noch nicht klargestellt. Es liegt nahe, die mit den Pollutionen einhergehenden sinnlichen Träume dafür verantwortlich zu machen. Im wachen Zustand können bekanntlich erotische Vorstellungen — beim gesunden Menschen wenigstens — keinen Samenerguß auslösen. Es müssen also im Schlafe gewisse Hemmungen wegfallen, welche im Wachen das Zustandekommen der Ejakulation verhindern.

Vielleicht liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Enuresis nocturna. Bei dieser löst doch augenscheinlich ein gewisser Füllungszustand der Harnblase einen spontanen Entleerungsreflex aus und die Träume beziehen sich dann auf diesen Vorgang. Ebenso wäre es möglich, daß bei einem gewissen Spannungs- und Füllungszustand der Samenblase und der Prostata im Schlafe sich der Ausstoßungsreflex automatisch auslöst, und daß dann die Träume sich sekundär diesem Vorgang anpassen. Jedenfalls geht auch der im Schlafe erfolgende Samenerguß mit einer Wollustempfindung einher. Diese Empfindung,

der Orgasmus,

setzt augenscheinlich mit dem Zeitpunkt ein, in welchem die peristaltische Kontraktion der glatten Muskulatur der inneren Geschlechtsorgane anfängt. Der Beginn des Orgasmus geht also der Ausschleuderung des Samens aus den Urethralwegen um wenige Momente voraus.

Nun wäre noch die Frage zu beantworten, wo und wie entsteht diese Wollustempfindung? Kommt sie wohl an derjenigen Stelle des Rückenmarks zustande, wo wir vermuten, daß die Summation der von der Glans penis kommenden Reize stattfindet, und von welcher der Ejakulationsreflex ausgelöst wird? Dieser Auffassung können wir uns nicht anschließen. Es gibt keinen Anhaltspunkt dafür, daß ein intraspinal ablaufender Vorgang, wie ihn die Überleitung der Erregung von sensiblen Fasern auf die spinalen Zentren vegetativer Funktionen darstellt, eine Empfindung verursacht. Viel wahrscheinlicher scheint es uns, daß die Kontraktionsbewegungen der glatten Muskulatur der inneren Geschlechtsorgane das auslösende Moment und die Ursache des Orgasmus sind.

Mit dem Auftreten des Orgasmus springt die Erregung auch auf das übrige vegetative Nervensystem über. So kommt es zur Erweiterung der Pupillen, zur Beschleunigung und zur Verstärkung der Herzaktion, zur verstärkten Atmung und zum Schweißausbruch.

Aber auch im Rückenmark werden, abgesehen von den Kontraktionen der Musculi ischio- und bulbi-cavernosi, mit dem Einsetzen des Orgasmus noch krampfartige Streckungen in den unteren Extremitäten ausgelöst. Diese konvulsiven Streckungen der unteren Extremitäten sind nicht auf eine zerebrale Innervation, sondern auf einen spinalen Reflex zurückzuführen. Bei einem Hunde, dem das Rückenmark oberhalb des Lumbalmarkes durchschnitten ist, kommt es nach reibenden Bewegungen am erigierten Membrum gleichzeitig mit der Ejaculatio seminis zu tonisch-klonischen Kontraktionen in den Streckmuskeln der willkürlich gelähmten hinteren Extremitäten.

Die zerebrale Innervation der männlichen Geschlechtsorgane.

Da die Funktionen der männlichen Geschlechtsorgane durch psychische Wahrnehmungen und durch seelische Vorgänge sehr wesentlich beeinflußt

werden, liegt die Vermutung nahe, daß im Gehirn auch eine Stelle bestehe, von der diese Beeinflussung erfolgt, daß somit ein zerebrales Genitalzentrum vorliege.

Im Gegensatz zu all den Autoren, die ein „Sexualzentrum" in der Hirnrinde annehmen, sind wir der festen Überzeugung, daß dort ein umschriebenes Zentrum für die Erektion und für die Ejakulation nicht besteht.

Weder die Physiologie noch die Pathologie haben bisher irgend einen sicheren Anhaltspunkt für das Bestehen irgend eines kortikalen Zentrums erbracht, welches vegetativen Funktionen vorstehen würde.

Die Rinde des Großhirns dient, wie Edinger so überzeugend nachweist, lediglich der bewußten Wahrnehmung, der Gnosis, und der bewußten Handlung, der Praxis. Außer den notwendigen Zentren für die Gnosis und die Praxis und für die dazu notwendigen Gedächtnisassoziationen beherbergt aber der Cortex cerebri keine Zentren für vegetative Funktionen, also auch nicht für die Organe, welche der Fortpflanzung dienen.

Nun stehen aber die Geschlechtsfunktionen zweifellos unter dem Einfluß des Großhirns. Welches ist die Art dieses Einflusses und auf welchen Wegen wird er vom Gehirn zu den Geschlechtsorganen geleitet?

Mit dem Willen allein läßt sich weder Erektion noch Ejakulation erzielen. Nur über den Umweg, daß das Individuum sich in Situationen bringt, welche die Geschlechtslust erregen oder über den Umweg des reinen Reflexes durch Frictio membri kann der Wille zum Zustandekommen der Erektion und der Ejakulation beitragen.

Der Verstand hat gar keine Einwirkung auf die Tätigkeit der Geschlechtsorgane.

Von den psychischen Vorgängen scheinen einzig und allein diejenigen Erregbarkeitsveränderungen des Zentralnervensystems, welche wir Stimmungen nennen, einen Einfluß auf die spinalen Zentren der Geschlechtsorgane auszuüben.

Die Stimmung, welche die Genitalien beeinflußt, und welche zur Erektion führt und die Ejakulation beschleunigt, ist die Geschlechtslust. Die Libido ist aber ebensowenig wie die Freude oder die Angst und der Schrecken auf eine bestimmte Stelle des Gehirns, auf ein Zentrum zu lokalisieren. Sie ergreift, „durchzittert" das ganze Nervensystem. Sinneseindrücke können die Geschlechtslust steigern. Geruch, Wärmeempfindung, Berührung, Druck und auch der Schmerz, all die Gefühle, wie sie durch die Umarmung, den Kuß, durch Kitzelreize, durch Beißen und Kneifen ausgelöst werden, bahnen und erhöhen die Erregungen im Nervensystem, die dann zur Ausschleuderung des Samens und damit zur höchsten Wollust führen.

Alle Stimmungen und damit auch die Geschlechtslust sind ein Produkt von Assoziationen. Nur die Erfahrung, daß einem in dieser und jener Situation Gefahr droht, treibt den Angstschweiß aus der Stirne. Das Mädchen, welches errötet, wenn es sich in Gegenwart eines Mannes entkleiden muß, tut dies nicht, wenn nur ihre Mutter zugegen ist. So kommt auch die Geschlechtslust auf Grund von Assoziationen zustande.

Beim jungen Manne wird der Händedruck eines Freundes oder der leiblichen Schwester keine besondere Stimmung auslösen. Ein zarter Druck eines geliebten

oder begehrten Wesens kann den Betroffenen von Leidenschaft erschauern lassen. Es ist aber zum Entstehen der Libido gar nicht notwendig, daß die Eindrücke direkt von einer Person des anderen Geschlechts erfolgen; sinnliche Vorstellungen oder Erinnerungen allein genügen schon zum Zustandekommen derjenigen Stimmung, welche wir Geschlechtslust nennen und welche die Genitalien zur Ausübung des Geschlechtsaktes in Bereitschaft stellen. Es sind aber auch hier wieder nicht die Geschlechtsorgane allein, welche auf Erinnerungen und bloße Vorstellungen hin reagieren, z. B. läuft uns schon beim Gedanken an eine leckere Mahlzeit „das Wasser im Munde zusammen“ und das Auge einer Mutter füllt sich jedesmal mit Tränen, wenn sie des Verlustes eines geliebten Kindes gedenkt.

Unerläßlich notwendig zur Auslösung der Geschlechtslust ist aber, daß das Zentralnervensystem unter dem Einfluß der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen steht. In der Kindheit, so lange die Geschlechtsdrüsen noch nicht funktionieren und auch noch kein inneres Sekret liefern, tritt auch noch keine Geschlechtslust auf.

Dem frühzeitig Kastrierten, bei welchem auch die Prostata und die Samenbläschen unentwickelt geblieben sind, ist die Geschlechtslust dauernd versagt. Wenn von den Autoren, welche ein umschriebenes Genitalzentrum im Großhirn annehmen, vermutet wird, daß dieses Zentrum durch die Produkte der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen „erotisiert“ wird, so möchten wir uns dahin aussprechen, daß das Großhirn und damit unser Denken durch diese Stoffe für sinnliche Eindrücke und erotische Vorstellungen und Wünsche empfänglicher gemacht wird. Erst unter der Einwirkung dieser inneren Sekrete ist das Großhirn imstande, auf Grund von Assoziationen mit einer geschlechtslustigen Stimmung zu reagieren.

Der Geschlechtstrieb und die Geschlechtslust sind zu verschiedenen Zeiten verschieden stark. Dies ist sicherlich auf eine mehr oder minder reichliche innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen zurückzuführen. Bei den Tieren mit ausgesprochener Brunstzeit stellt sich mit der Brunst eine Schwellung und eine innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen ein.

Beim Menschen sinkt nach der Kohabitation die Geschlechtslust meist für einige Zeit auf ein Minimum. Ob dies deshalb erfolgt, weil nicht nur das Sperma ejakuliert wurde und damit der Füllungs- und Spannungszustand der Geschlechtsdrüsen nachgelassen hat, sondern weil auch die Produkte der inneren Sekretion während des Spannkraft verzehrenden Geschlechtsaktes verbraucht wurden, läßt sich schwer entscheiden.

In dieser Zeit der geschlechtlichen Wunschlosigkeit können sinnliche Eindrücke ebensowenig Geschlechtslust und Erektion erzeugen, wie im Zustand der Sättigung der Anblick und der Geruch von geschmackreizend zubereiteten Speisen den Appetit anregen oder Sekretion der Magendrüsen auslösen können.

Mit der zunehmenden Füllung der Geschlechtsdrüsen stellt sich auch die innere Sekretion von libidogenen Stoffen wieder ein und nach längerer Abstinenz übt die Geschlechtslust auf den Mann in jüngeren Jahren einen so übermächtigen Einfluß aus, daß Moral und Vernunft unter Umständen schwer dagegen ankämpfen.

Je stärker die Wirkung der Libido, desto geringerer örtlicher Reizung bedarf es zum Zustandekommen der Ejakulation.

Wenn nun die Gehirnrinde, wie wir das annehmen, kein umschriebenes Zentrum für die Erektion und für die Ejakulation beherbergt, wenn, wie wir vermuten, die Geschlechtslust ein Produkt von Assoziationen ist, die unter dem Einfluß der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen ihren erotischen Charakter bekommen, auf welchem Wege übt dann das Großhirn die Einwirkung auf die im Sakralmark und im Lumbalmark liegenden spinalen Zentren der Erektion und Ejakulation aus? Bei Faradisation der Hirnschenkel, bei elektrischer Reizung des Rückenmarks, bei Läsionen des Halsmarks und des Brustmarks wurde das Auftreten von Erektion beobachtet. Aus den Hintersträngen des Sakralmarks strahlen nach vorne, also ventralwärts, büschelförmig Fasern aus, die in der Intermediolateralsubstanz sich aufsplittern und zweifellos langen zentrifugalen Bahnen entsprechen. All diese Momente können dafür ins Feld geführt werden, daß von den subkortikalen Gehirnzentren aus direkte nervöse Verbindungen mit den Zentren im unteren Sakralmark bestehen. Bei dieser Annahme würde also ein hypothetisches Genitalzentrum in den Basalganglien des Gehirns durch die in der Gehirnrinde zustande kommenden Assoziationen beeinflußt werden, und von hier würde die Leitung durch die Hirnschenkel und durch das Rückenmark erfolgen. Es scheint uns nun die Möglichkeit, daß den Organen, welche auf die im Großhirn entstehenden Stimmungen reagieren, keine eigenen subkortikalen Zentren und keine besonderen Fasersysteme im Rückenmark zur Verfügung stehen, wohl zu erörtern zu sein. Die betreffende Stimmung würde nach dieser Annahme nicht nur die Erregbarkeitsverhältnisse des ganzen Gehirns, sondern auch die des Rückenmarks ändern und sich somit auch auf gewisse spinale Organzentren erstrecken. Beobachtungen an Individuen, die unter dem Einfluß der Freude oder der Verstimmung stehen, stützen diese Vermutung. Bei der Freude kommt es nicht nur zu lebhafterer Herztätigkeit und zur Rötung des Gesichts, auch der Gedankenablauf ist ein rascherer und die Bewegungen werden frischer und mit mehr Kraft ausgeführt. Umgekehrt ist es bei der Trauer und bei der Verstimmung. Wir dürfen also vermuten, daß sich unter dem Einfluß der Stimmung überhaupt die Innervationsbedingungen ändern. Nun ist aber auch bei der Geschlechtslust, wie ja schon der Name „Lust" sagt, die Stimmung eine „erhöhte". Und diese erhöhte Stimmung, die das ganze Gehirn und Rückenmark durchzittert, äußert sich in erhöhtem Kraftgefühl, in der Lust zum Singen und zum Tanz, aber auch in der Neigung zu Gewalttätigkeit.

Wir brauchen uns ja nur in der Natur umzusehen: Das verliebte, kokette Benehmen eines Spielhahns oder der Kampfesmut eines brünstigen Hirsches sind Beweise dafür, daß die Geschlechtslust nicht nur auf das vegetative, sondern auf das gesamte zerebrospinale Nervensystem im Sinne einer Erhöhung des Turgors einen Einfluß hat.

In der Ausübung des Geschlechtsaktes hat der Mensch vor den Tieren, auch vor den ganz niederstehenden, soweit sie nur bisexuell veranlagt sind, gar nichts voraus. Durch die verschiedenen, den einzelnen Tiergattungen und ihren Lebensbedingungen angepaßten Variationen ist es stets gewährleistet, daß der vom Männchen kommende Same innerhalb des weiblichen Körpers oder

wie bei den Fischen außerhalb des Körpers mit den Eiern des Weibchens in Kontakt kommt.

Nur darin besteht ein Unterschied zwischen Mensch und Tier, daß beim Menschen der Geschlechtstrieb bewußt empfunden wird und daß der Mensch imstande ist, seinen Trieb zu beherrschen.

Das von den inneren Sekreten der Geschlechtsdrüsen ausgelöste Drängen und Sehnen nach dem anderen Geschlecht wird von dem menschlichen Großhirn und damit von der Psyche nicht nur bewußt gefühlt, sondern dort auch zu den edelsten Regungen, dessen der Mensch fähig ist, zur Empfindung der Liebe verarbeitet.

Mit der geschlechtlichen Betätigung frönt der Mensch nicht egoistischen Zwecken oder der Genußsucht, sondern er folgt, wenn auch vielfach unbewußt, den zwingenden Gesetzen, mit denen die Natur sich die Erhaltung der Arten gesichert hat.

In der

Pathologie der Innervation der Geschlechtsorgane

von

J. Büscher-Erlangen

spielen funktionelle Störungen eine große Rolle. Die zum Zustandekommen der Erektion notwendige geschlechtslustige Stimmung — die Libido sexualis — kann durch andersartige gemütliche Erregung, so durch den Zorn, durch die Angst oder durch den Ekel rasch verdrängt werden. Diese Änderung der Stimmung wird zum Nachlaß der Erektion führen. Wurde ein Versagen der Potentia coeundi infolge eines Angstaffektes einmal erlebt, so kann dieser Vorgang psychisch fixiert werden und so zur „psychischen Impotenz“ führen. Die peinliche Sorge des Kranken, er möchte sich nicht als mannbar erweisen, läßt die Libido nicht aufkommen.

Aber nicht nur die Erektion, auch die Ejakulation kann durch die Stimmungslage beeinträchtigt werden. Es mag vielleicht durch Friktion des Membrums zur Erektion gekommen sein. Das Fehlen einer geschlechtslustigen Stimmung zögert aber die Ejakulation lange hinaus oder läßt sie überhaupt nicht zustande kommen. Eine übermäßige geschlechtliche Erregung kann aber auch zu einer vorzeitigen Ausstoßung des Samens „ante portas“, zu einer Ejakulation, die ohne Friktion erfolgt, führen. Zur „Ejaculatio praecox“ kommt es manchmal — freilich stets als ein Zeichen geschlechtlicher Schwäche — ohne genügende Steifung des Gliedes und ohne Orgasmus. Ja, selbst ohne Zusammensein mit dem anderen Geschlecht stellt sich bei manchen Kranken lediglich auf eine sexuelle Erregung hin im wachen Zustande Samenabgang sine erectione ein. Die Pollution im Schlafe stellt einen physiologischen Vorgang dar. Wohl aber können krankhaft gehäufte nächtliche Pollutionen die Begleiterscheinungen einer Neurasthenie sein und ihrerseits zu gemütlichen Verstimmungen und zu Krankheitsbefürchtungen führen.

Die funktionellen sexuellen Störungen finden sich vielfach bei Menschen, welche auch sonst krankhafte nervöse oder psychische Kennzeichen aufweisen. Es sind meist Psychopathen, die sich und ihre Triebe nicht zu beherrschen wissen, die außer über gesteigerte sexuelle Erregbarkeit auch über schnelle Ermüdbarkeit und über vorzeitigen Nachlaß der Spannkraft klagen. Körper-

lich handelt es sich oft um hoch aufgeschossene, schmalbrüstige, muskelschwache Astheniker. Psychisch bieten sie eine rasch wechselnde „launische" Stimmungslage. Begierden, Befürchtungen und Bedenken mancher Art beeinflussen die Sexualreflexe in beschleunigendem oder in hemmendem Sinne.

Zu den Erscheinungen des Sexuallebens sind auch die geschlechtlichen Verirrungen, die sog. Perversitäten zu rechnen. Auf die Homosexualität soll hier, da sie mit der Innervation der Geschlechtsorgane nichts zu tun hat, nicht eingegangen werden; wohl aber muß die krankhafte Auslösung der Geschlechtslust, welche dem Sadismus und dem Masochismus zugrunde liegt, kurz besprochen werden. In den vorhergehenden Ausführungen wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß nicht nur die Kitzelempfindungen, sondern daß auch die Schmerzempfindungen starke Wirkung auf das vegetative Nervensystem ausüben. Auf Schmerzeindrücke kommt es zur Weitung der Pupillen, zur Speichel- und zur Schweißsekretion, zur Änderung der Herzschlagzahl und zum Stillstand der Magendarmbewegungen. Die krankhafte Sucht, Schmerz zuzufügen, um dadurch selbst in geschlechtslustige Stimmung zu kommen, findet sich zumeist beim Manne. Ja, schon vor der Erlangung der völligen Geschlechtsreife zeigt sich bei Knaben nicht selten ein sadistisch-orgastischer Zug als Ausdruck unbewußter sexueller Lustempfindung und äußert sich durch Kitzeln oder Schlagen oder Kneifen und Puffen von gleichalterigen Knaben oder Mädchen.

Im Masochismus findet sich mehr das verzerrte Bild der weiblichen Unterwerfung. Die Defloratio virginis geht ja wohl immer mit Schmerzen einher. In manchen Fällen soll nur über die Schmerzempfindung Libido und Orgasmus ausgelöst werden können. So veranlagte Menschen suchen eine erotische Befriedigung in dem Schmerzerleiden.

Auch in der Tierwelt spielt das Schmerzzufügen und das Schmerzerleiden bei der Auslösung der zur Zeugung notwendigen Geschlechtslust eine Rolle. Bei verschiedenen Tiergattungen beißen oder stoßen oder schlagen die Männchen bei der Brunst das Weibchen. Dieses flieht nicht und widersetzt sich einer solchen Mißhandlung nicht, ja es erträgt sie sichtlich gerne.

Die Innervation der Geschlechtsorgane kann auch durch mannigfaltige organische Erkrankungen beeinträchtigt werden.

Allgemein zehrende Krankheiten und solche, die mit höherem Fieber einhergehen, setzen die Geschlechtslust und die Geschlechtskraft bald auf ein Minimum herab. Inwieweit dies durch Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes oder die Beeinträchtigung der inneren Sekretion oder der gemütlichen Stimmung verursacht wird, ist im Einzelfall wohl schwer zu beurteilen.

So führt der Krebs oder die Zuckerharnruhr oder eine schwere Blut- oder Herz- oder Nierenerkrankung zum Nachlaß der Libido und zur Impotentia coeundi. Bei fieberhaften Erkrankungen stellt sich erst mit der Rekonvaleszenz die Gechlechtslust wieder ein. Zum Auftreten der Libido gehört eben auch ein gewisses Gesundheits- und Kraftgefühl.

Da im unteren Rückenmarke nervöse Zentren gelegen sind, in welchen die zur Erektion und zur Ejakulation führenden Reflexbögen geschlossen werden, so werden Erkrankungen des **Rückenmarkes** auch zu Störungen der Innervation der Geschlechtsorgane führen.

Eine Querschnittsläsion im Halsmark oder im Brustmark wird ja infolge der motorischen und der sensiblen Lähmung der Arme, des Rumpfes und der Beine jede Geschlechtsbetätigung ausschliessen. Ob die bei hochliegenden Querschnittserkrankungen bisweilen auftretende leichte Steifung des Gliedes (Priapismus) auf eine Lähmung der Vasokonstriktoren oder auf einen Reizzustand der Vasodilatatoren zurückgeführt werden mag, ist schwer zu entscheiden.

Bei einer Erkrankung des Lumbalmarks ist der zur Ejakulation führende Reflex unterbrochen. Wohl aber kann bei Friktionen des Membrums, so z. B. beim Waschen vor dem Katheterisieren oder bei der Einführung des Katheters selbst eine Erektion zustande kommen.

Ist nur der unterste Teil des Rückenmarkes ergriffen, so sind diejenigen Zentren zerstört, welche der Erektion vorstehen. Meist wird es sich dann wohl auch noch um Blasen- und Mastdarmstörungen handeln. Ist aber tatsächlich nur der Conus terminalis zerstört, so ist die Bewegungsfähigkeit des Rumpfes und der Beine und somit die Lokomotion nicht beeinträchtigt, doch wird jedes mal die quergestreifte Muskulatur am Beckenboden gelähmt sein und damit kann eine Aus„schleuderung", eine „Ejaculatio" seminis nicht zustande kommen. Wohl aber ist bei intaktem Lumbalmark eine Kontraktion der glatten Muskulatur der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse und dadurch ein Samen„ausfluß" möglich.

Tatsächlich behauptete ein Kranker, der wegen Konuszertrümmerung infolge Wirbelbruches einige Zeit in der Erlanger Klinik lag, und bei dem eine Erektion nicht möglich war, noch gesunde Kinder gezeugt zu haben.

Inwieweit bei andersartigen Rückenmarkserkrankungen, wie z. B. bei der multiplen Sklerose oder bei Strang- und Systemerkrankungen die Innervation der Geschlechtsorgane beeinträchtigt ist, hängt ganz davon ab, ob die vegetativen Zentren im Rückenmark, die den Sexualfunktionen vorstehen, und ob die zu- und ableitenden Bahnen von dem krankhaften Prozeß mitergriffen wurden. So wird bei den Folgezuständen der Poliomyelitis anterior, bei der Heine-Medinschen Krankheit, wenn sie auch zu großem Ausfall von quergestreifter Muskulatur der Extremitäten geführt hat, die Geschlechtsbetätigung nicht gestört sein.

Auch bei der Tabes bleibt die Potentia coeundi vielfach auffällig lang erhalten. Fälle, in denen Tabiker während ihrer Krankheit gesunde Kinder gezeugt haben, sind nicht selten. Freilich ist es dabei nicht ausgeschlossen, daß doch schon leichte Störungen im Ablauf der einzelnen Sexualreflexe und in der Empfindung der Wollust bestanden haben.

Ein richtiges Zustandekommen von Erektion und von Ejakulation ist nur möglich, wenn die Geschlechtsdrüsen und wenn die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion richtig arbeiten. Daß Erkrankung oder Herausnahme beider Hoden die Möglichkeit einer Erektion und einer Ejakulation schwer beeinträchtigen, braucht kaum erörtert zu werden. Ist die Kastration schon in den Kinderjahren vorgenommen worden, so bleiben die Geschlechtsorgane infantil und sind weder zu einer Erektion noch zu einer Ejakulation fähig. Nach Verlust der Hoden im Mannesalter soll eine leichte Steifung des Membrums und eine Ausstoßung von spärlichem Prostatasekrete noch zustande kommen können.

Vor allem aber läßt der Ausfall der inneren Sekretion der männlichen Keimdrüsen die Libido sexualis nicht mehr aufkommen und so hat die Herausnahme oder die Zerstörung beider Testikel durch Krankheit auch dann, wenn der Nervenapparat der Geschlechtsorgane intakt bleibt, schwere Innervationsstörungen zur Folge.

Aber nicht nur von den Hoden werden Inkrete gebildet, welche zu einer richtigen Innervation der Geschlechtsapparate notwendig sind. Auch das Fehlen der inneren Sekretion der Nebenniere, der Schilddrüse, der Hypophyse oder der Glandula pinealis beeinträchtigt die Innervation der Geschlechtsorgane sehr wesentlich. So geht die Addisonsche Krankheit, der Hypo- und der Hyperthyreoidismus, die Atrophie und die Hypertrophie der Hypophyse und die vorzeitige Atrophie der Zirbeldrüse mit Störungen der Sexualinnervation einher. Die Vita sexualis unterliegt eben dem Wechselverhältnis zwischen dem inkretorischen Systeme und den vegetativen Nerven. Durch die Blutdrüsen ist dem Menschen nicht nur äußerlich der Stempel des Geschlechtscharakters aufgeprägt, durch sie wird auch der Rhythmus des Ablaufes der nervösen Vorgänge und damit der seelischen und gemütlichen Äußerung und der sexuellen Betätigung vorgeschrieben.

Umwälzungen und Verschiebungen in dem wechselseitigen Verhältnis dieser beiden Systeme vollziehen sich einmal in der Pubertät, ein anderes Mal im Klimakterium. Störungen in einem System bedingen Dysfunktion im anderen. Die Verhältnisse liegen dann nicht immer einfach und offensichtlich. Erst stärkere pathologische Abweichungen gewähren einen Einblick in diese Zusammenhänge.

Erkrankungen des **Gehirnes** können durch Störungen des Allgemeinbefindens (Unlustgefühle und Schwindel) oder durch Erhöhung des Hirndruckes (Kopfweh, Erbrechen) das Zustandekommen der Libido sexualis und damit auch der Erektion verhindern. Von Krankheitsformen, die auf die Hirnrinde beschränkt sind, scheint keine besondere Beeinträchtigung der Sexualreflexe zu erfolgen. Wohl aber liegen Anhaltspunkte dafür vor, daß von der Umgebung des III. Ventrikels Einflüsse auf die Innervation der Geschlechtsorgane ausgehen. Wucherung der Glandula pinealis in das Lumen der dritten Hirnhöhlung erzeugt bei Knaben frühzeitige Geschlechtsreifung und vorzeitigen und krankhaften Drang zur Geschlechtsbetätigung. Freilich sind wir noch nicht im klaren, ob hierfür nicht der Ausfall der innersekretorischen Funktionen der Epiphyse zu beschuldigen ist. Daran aber ist nicht zu zweifeln, daß Erkrankungen der Basalganglien des Zwischenhirnes zur Dystrophia adiposogenitalis und damit zur Minderung der Geschlechtslust und zur erschwerten Auslösung der Genitalreflexe führen können.

Wenn bei dem epileptischen Insult, der mit schwerer Bewußtlosigkeit einhergeht, so häufig Samenabgang festzustellen ist, so müssen wohl Reizzustände in dem Zwischenhirn dafür verantwortlich gemacht werden. Freilich, welche Ganglienzellengruppen hierbei in Betracht kommen, das wissen wir nicht. Es spricht mancher pathologisch-anatomische Befund dafür, daß die Corpora mamillaria oder ihre Umgebung mit der Innervation der Sexualorgane in Beziehung stehen.

Die Nervenversorgung der weiblichen Geschlechtsorgane[1].

Von

W. Dahl-Würzburg.

Das Frankenhäusersche Geflecht und die Nervenversorgung der Gebärmutter.

Der Uterus erhält seine nervöse Versorgung von dem Gangliengeflecht, das an den Kanten der Gebärmutter liegt und feine Nerven in die Uterusmuskulatur

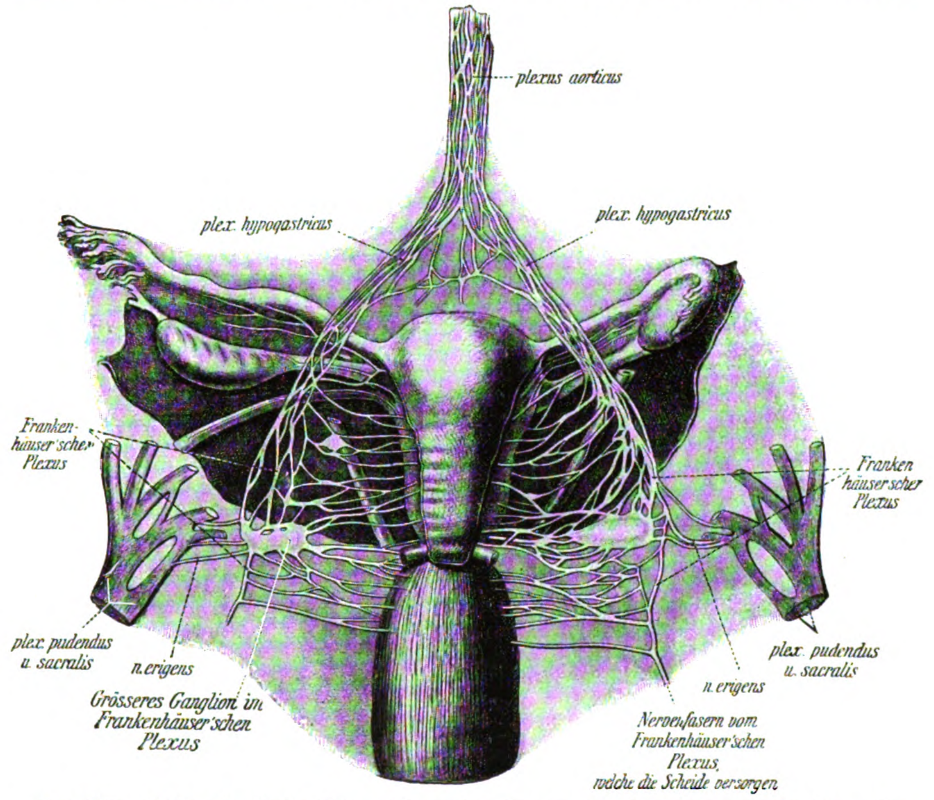


Abb. 247. Makroskopische Darstellung des hypogastrischen Nervengeflechtes, des N. erigens und des Frankenhäuserschen Plexus.

entsendet. Dieses Geflecht wurde von Frankenhäuser zuerst beschrieben und hat nach diesem Autor seinen Namen.

Aus Weigert-Pal-Präparaten, die mit Karmin nachgefärbt wurden, ist zu entnehmen, daß sich die makroskopisch erkennbaren Ganglienknoten dieses Geflechtes wieder aus zahllosen kleinen Ganglienzellanhäufungen zusammensetzen, die durch Bindegewebe voneinander getrennt sind. Abb. 248 ist nach einem solchen Präparat gezeichnet. Darauf ist

[1]) Nach einer in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 78, niedergelegten Arbeit; dort ist auch die große Literatur über Innervation der weiblichen Genitalien ausführlich berücksichtigt.

deutlich zu sehen, wie markhaltige Fasern von links in Gruppen von Ganglienzellen eintreten und wie auch zwischen solchen Ganglienzellen vereinzelte Markscheiden dahinziehen. Zwischen den Ganglienzellengruppen finden sich Gefäße, Fettzellen und Bindegewebe. Die Fasern, welche aus den Ganglienknötchen auf der Zeichnung nach rechts ausstrahlen, entbehren zum größten Teil der Markscheiden.

Aus Abb. 247 und 248 mag entnommen werden, daß man auch auf Grund der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung von einem einheitlichen Frankenhäuserschen Ganglion nicht sprechen kann. Auch Schnitte durch das regelmäßig zu findende größere Ganglion rechts und links der Zervix zeigen, daß sich dies aus kleineren oder größeren Gruppen von Ganglienknötchen zusammensetzt, die durch Bindegewebe miteinander verbunden sind. In die Ganglienknötchen strahlen marklose und markhaltige Nerven ein.

Häufig ziehen markhaltige Nervenbündel neben den Ganglienzellengruppen vorbei, um vielleicht in andere Zellgruppen, die nicht auf diesem Schnitte getroffen sind, einzu-

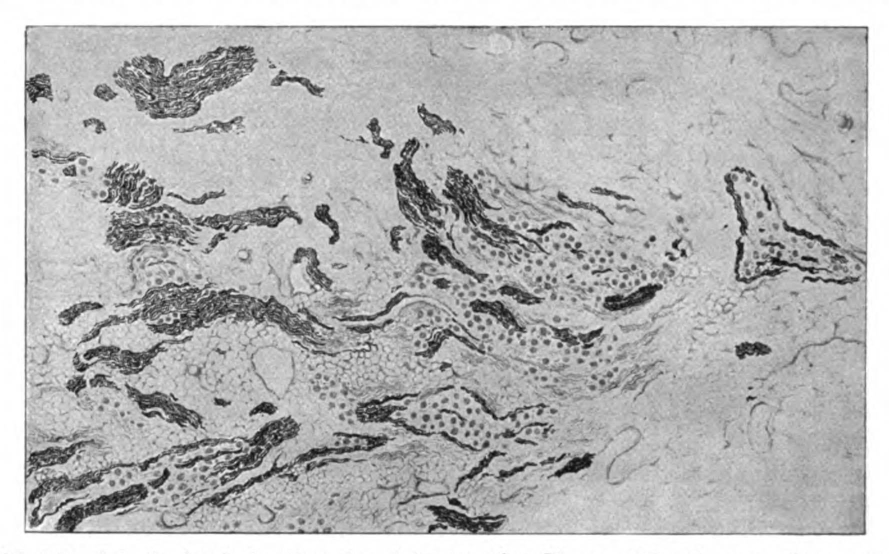


Abb. 248. Schnitt durch den Frankenhäuserschen Plexus. Die schwarzen Linien entsprechen markhaltigen Fasern. Die marklosen Fasern sind dünn und blaß. Die dunklen Punkte entsprechen den durch Hämatoxylin nachgefärbten Ganglienzellen. (Schwache Vergrößerung.) (Färbung nach Weigert-Pal.)

münden. Bei der Durchsicht der Präparate gewinnt man den Eindruck, daß mehr markhaltige wie marklose Nerven im Plexus Frankenhäuser vorhanden sind.

Schnitte durch die makroskopisch darstellbaren Nerven, welche die einzelnen so zahlreichen Ganglienknötchen miteinander verbinden, ergaben, daß es sich auch hier um typische „vegetative“ Nerven handelt, die aus marklosen und markhaltigen gewellten Fasern zusammengesetzt sind. Gar oft liegen vereinzelte Ganglienzellen zwischen den Nervenfasern. Größere Anhäufungen von Ganglienzellen finden sich aber fast regelmäßig an den Gabelungen der Nerven, die auch makroskopisch durch eine kleine Verdickung auffallen.

Die Ganglienzellen des Frankenhäuserschen Plexus zeigen bei den gewöhnlichen Zellfärbungen mit Hämatoxylin keinerlei Unterschiede gegenüber den Bildern, wie wir sie schon bei den männlichen Genitalien am Plexus hypogastricus gesehen haben. Auch die Bielschowskyfärbung läßt die gleichen multipolaren Ganglienzellformen erkennen, wie wir sie bei dem Plexus hypogastricus masculinus gesehen haben (vgl. Abb. 249).

Das Corpus uteri ist, wie Weigert-Pal-Präparate deutlich zeigen, mit markhaltigen und mit marklosen, stark gewellten Fasern durchsetzt. In gröberen Nervenbündeln sind mehrfach beide Faserarten vertreten (siehe Abb. 250). In den hier mikrophotographisch wiedergegebenen Nervenbündeln sind sogar die dünnen Markscheiden, welche durch die

Weigertsche Färbung schwarz gefärbt sind, verhältnismäßig zahlreich. Solche Bündel verlaufen meist den anliegenden Muskelfasern parallel.

Die Nervenstämmchen lassen sich manchmal bis zur Mukosa hin verfolgen; besonders zahlreich sind die Nerven in der Nachbarschaft der Gefäße. Eine Anhäufung von marklosen Nerven findet sich in den Ecken des Uterus, in denen die Tuben einmünden.

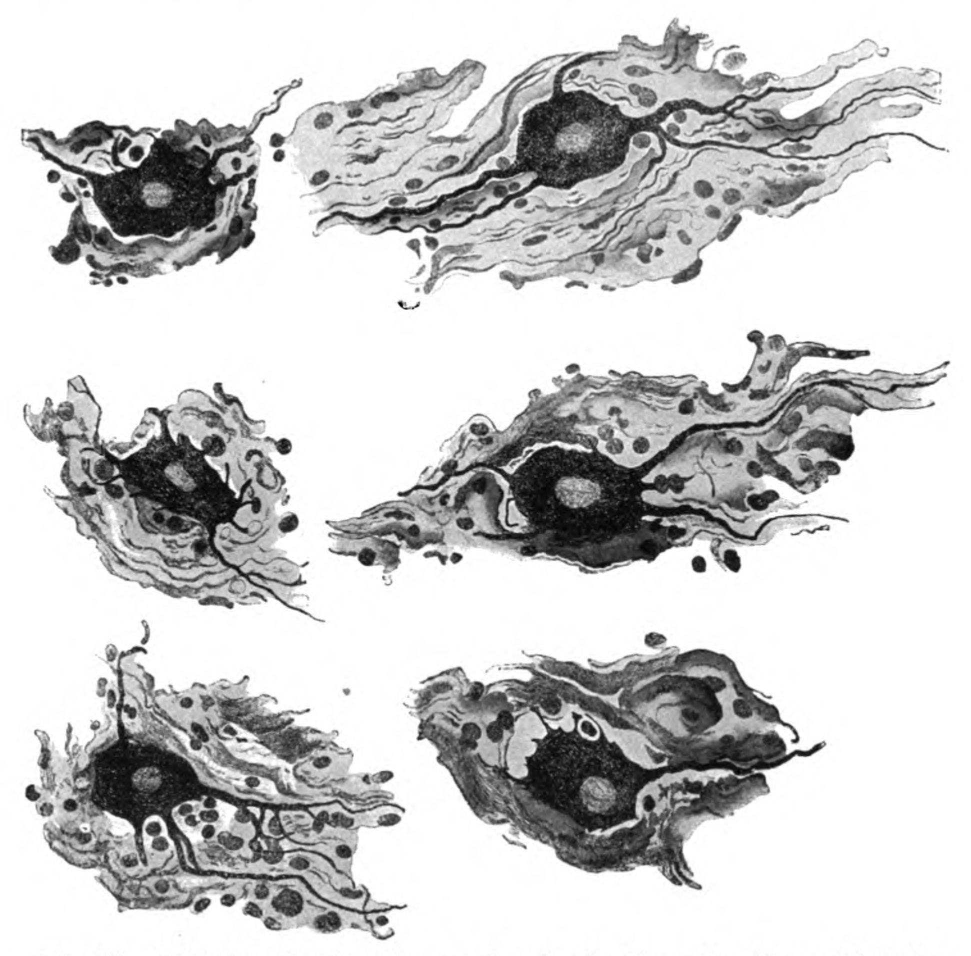


Abb. 249. Multipolare Ganglienzellen aus dem Frankenhäuserschen Plexus bei starker Vergrößerung. (Nach Bielschowsky gefärbt.)

Die Zervix ist in gleich starkem Maße wie das Corpus uteri mit Nerven versorgt. In der Portio dagegen sah ich nur vereinzelte dünne marklose Fasern. Daß irgend eine Muskelschicht reicher versorgt wäre als die andere, konnte ich nicht feststellen.

Um den feineren Verlauf der marklosen Fasern im Uterus zu studieren, wurde außer den bereits erwähnten Methoden die Rongalitfärbung, eine supravitale Methylenblaufärbung, angewandt.

Mit Hilfe dieser Färbung ließ sich nun wahrnehmen, daß die zarten marklosen Nervenfasern, von denen einzelne durch Methylenblau stärker gefärbt wurden, meist parallel den Muskelfasern sich astartig verzweigen (vgl. Abb. 251). Schließlich endigen sie meist in baumartiger Verästelung mit kleinen Knöpfchen.

Hier muß noch die Frage, ob in der Uterussubstanz Ganglienzellen eingelagert sind, besprochen werden.



Abb. 250. Kleine Nervenbündel in der Muskularis des Uterus, die einzelne dünne markhaltige, durch Weigertsche Färbung schwarz gefärbte Nervenfasern beherbergen.

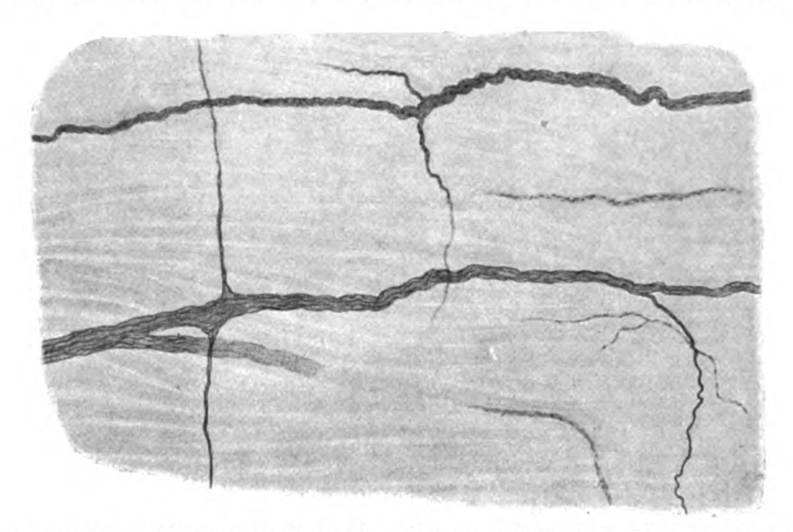


Abb. 251. Feinere Nervenverzweigung im Uterus. (Supravitale Methylenblaufärbung.)

Niemals konnte ich in der Muskulatur der Gebärmutter Ganglienzellen zu Gesicht bekommen. Daß in der Mukosa Ganglienzellen eingelagert sind, ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil sich bei jeder Menstruation eine neue Ganglienzellenschicht dort bilden müßte. Kurz — ich bin auf Grund von Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte zu der Überzeugung gelangt, daß die Uterusmuskulatur und die Schleimhaut der Gebärmutter frei von Ganglien sind.

Zu demselben Ergebnis kam A. J. F. Oudendal, der pathologische Anatom in Weltevreden. Auch dieser Forscher fand keine Ganglienzellen in der Gebärmutter. Nur außen an der Cervix und in ihrer Nachbarschaft lassen sich Gruppen von multipolaren Ganglienzellen nachweisen. Zwischen Harnblase und Gebärmutter stellte Oudendal Vater-Pacinische Nervenendkörperchen fest. Auch die Mesosalpinx beherbergt nach dem holländischen Forscher „spulförmige" Nervenendorgane von Bau und Gestalt der Vater-Pacinischen Körperchen.

Die Nervenversorgung der Scheide.

Vom Frankenhäuserschen Plexus gehen, wie aus Abb. 247 entnommen werden mag, feine Nervenstränge, die sich makroskopisch gerade noch darstellen lassen, zum oberen

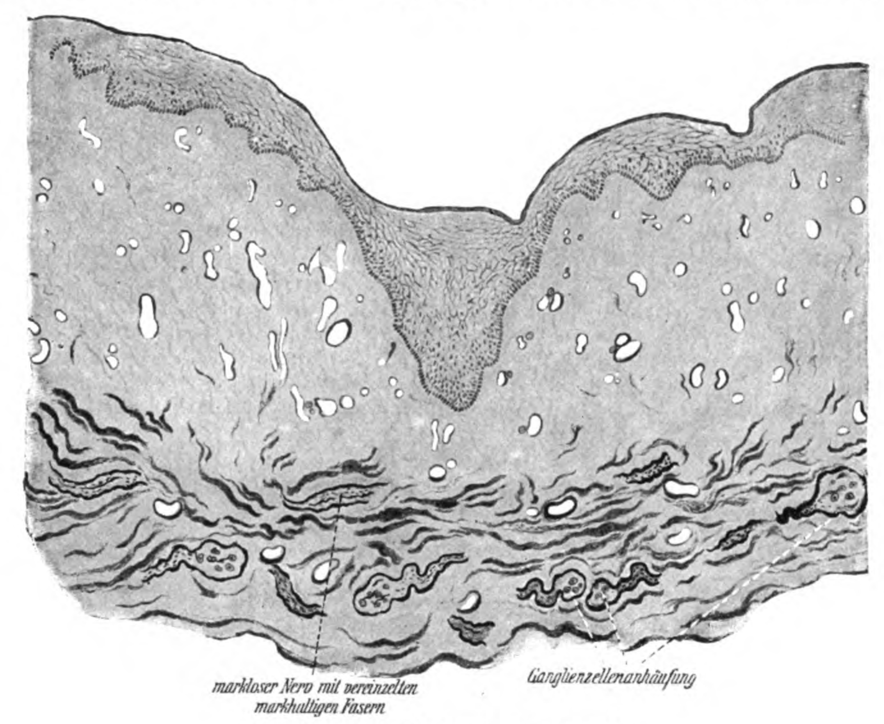


Abb. 252. Schnitt durch die Scheide.

und mittleren Teil der Scheide. Nervenbündel, die zum unteren Teil der Scheide gehen, konnten makroskopisch nicht mehr präpariert werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen Schnitte durch die Wandung der Scheide, die nach Weigert-Pal behandelt waren und mit Alaunkarmin nachgefärbt wurden, vorwiegend marklose Nervenfasern. Solche beherbergen aber sehr häufig einzelne bald dünnere, bald dickere Markscheiden (vgl. Abb. 252). Die Nerven sind leicht gewellt und finden sich besonders zahlreich im perivaginalen Gewebe. Hier und da verlaufen einzelne Nervenfasern zwischen den glatten Muskelfasern bis nahe an das Epithel. Sehr oft ziehen die Nerven parallel mit den Gefäßen. Die zarten Nervenbündelchen münden zum Teil in kleine, makroskopisch kaum erkennbare Knötchen, die von Ganglienzellen gebildet werden (vgl. Abb. 252).

In solchen kolbigen Anschwellungen sind dann immer Gruppen von fünf bis zehn Ganglienzellen zu einem Ganglion vereinigt. Zwischen den Ganglienzellen verlaufen

[1]) Ned. Maandschrift voor Geneeskunde Leyden 1922.

marklose und spärlich markhaltige Fasern. Behandelt man Schnitte durch die oberen Partien der Scheide nach der Bielschowskyschen Silbermethode, so zeigt sich, daß die in der Faserschicht der Vagina eingelagerten Ganglienzellen die gleichen Typen aufweisen, wie wir sie im Frankenhäuserschen Plexus besprochen haben und wie sie sonst überall im vegetativen Nervensystem zu finden sind.

Im unteren Teil der Scheide konnte ich trotz eifrigen Suchens niemals mehr Ganglienzellen feststellen; wohl aber sind dort noch zahlreiche marklose Nervenbündel zu treffen, die vereinzelte Markscheiden mit sich führen. Im innersten Teil der Muskularis der Scheide und in dem Bindegewebe, welches unter dem Epithel gelegen ist, sah ich niemals Ganglienzellen; ebensowenig konnte ich dort Endkörperchen irgendwelcher Art zu Gesicht bekommen.

Die Nervenversorgung der Eileiter.

Alle Autoren, welche sich mit der Innervation der Tube beschäftigt haben, bestätigen einstimmig das Vorhandensein von marklosen und markhaltigen Fasern in den einzelnen Gewebsschichten der Eileiter. Lediglich über die Art der Nervenendigungen, sowie über die Frage, ob sich in der Tube Ganglienzellen finden, sind sich die einzelnen Autoren noch nicht einig.

Ich selbst konnte nun, obwohl ich mehrere Tuben eingehend histologisch untersuchte und sehr zahlreiche Schnitte durchmusterte, Ganglienzellen weder im Ligamentum latum, noch in dem Gewebe der Tube feststellen; doch möchte ich deshalb die Möglichkeit, daß dort Ganglienzellen eingelagert sind, nicht leugnen. Leicht geschlängelte, marklose Nervenfasern lassen sich in allen Gewebsschichten der Tube nachweisen, und zwar in der Subserosa, in der Muskularis und in der Submukosa. Hier und da sind solchen Nervenbündeln von marklosen Nervenfasern die eine oder andere zarte Markscheide angelagert. Die meisten Nervenbündelchen sah ich an der Einmündung der Tube in die Gebärmutter. Die feinen Nervchen verzweigen sich bis in die Nähe der Schleimhaut; in der Schleimhaut selbst konnten Nervenfasern nicht mehr wahrgenommen werden. Nach der Peripherie der Tube hin nimmt die Anzahl der Nerven ab.

Die Nervenfasern der Tube stammen, wie sich makroskopisch darstellen läßt, zum Teil vom Plexus Frankenhäuser, zum Teil vom Plexus ovaricus.

Die Nervenversorgung der Eierstöcke.

Die Ganglien, aus welchen der Plexus spermaticus seu ovaricus seu Plexus arteriae ovaricae entspringt, sind durch zahlreiche Anastomosen mit dem Ganglion coeliacum, dem Ganglion renale und dem Ganglion mesentericum superius in Verbindung. Dies mag aus der Abb. 253, welche nach einem Präparat aus der Leiche gezeichnet ist, entnommen werden. Es ist manchmal schwer, bei dem reichlichen Gewirr von Ganglienknoten und Nervenfasern, die gerade in der Nähe der Abzweigung der Nierengefäße liegen, festzustellen, von welchen Ganglien eigentlich der Plexus ovaricus ausgeht, da alle Ganglien dort in Verbindung miteinander stehen.

Die Nerven, welche von diesen Ganglien nach der Arteria ovarica ausstrahlen, sind sehr fein und umspinnen als Geflecht die Arteria und die Vena ovarica. Mit den Gefäßen verläuft der Plexus ovaricus bis an den Hilus des Eierstocks. Kleinere zarte Äste des Plexus spalten sich vor dem Eintritt in das Ovarium ab und ziehen zu den Tuben.

Die Ganglienzellen des Plexus ovaricus sind von rundlicher Gestalt und senden zahlreiche Fortsätze aus, die sich nach kurzem Verlaufe in eine Reihe feiner Äste auflösen. Sie sind mit einer mehr oder minder deutlichen Kapsel umgeben. Die Zellen gehören meist dem Typus der Sternzellen an. Daneben sind aber auch Zellen mit zarten, kurzen, gebogenen Fortsätzen, die von manchen Autoren als „Kranzzellen“ bezeichnet worden sind, nicht selten. Auch die übrigen Zellformen, wie wir sie bei Beschreibung des Plexus Frankenhäuser geschildert haben, finden sich dort.

Der von den Ovarialganglien abzweigende Plexus ovaricus bewahrt in seinem ganzen Verlauf das typische Verhalten der vegetativen Nerven. Er setzt sich im wesentlichen aus dünnen marklosen Nervenbündeln zusammen, denen einzelne dünne Markscheiden beigemengt sind.

Nach der Einmündung in das Stroma ovarii zeigen sich nur noch ganz feine marklose Nervenfasern. In sehr zahlreichen Schnitten ließen sich dort niemals Ganglienzellen nach-

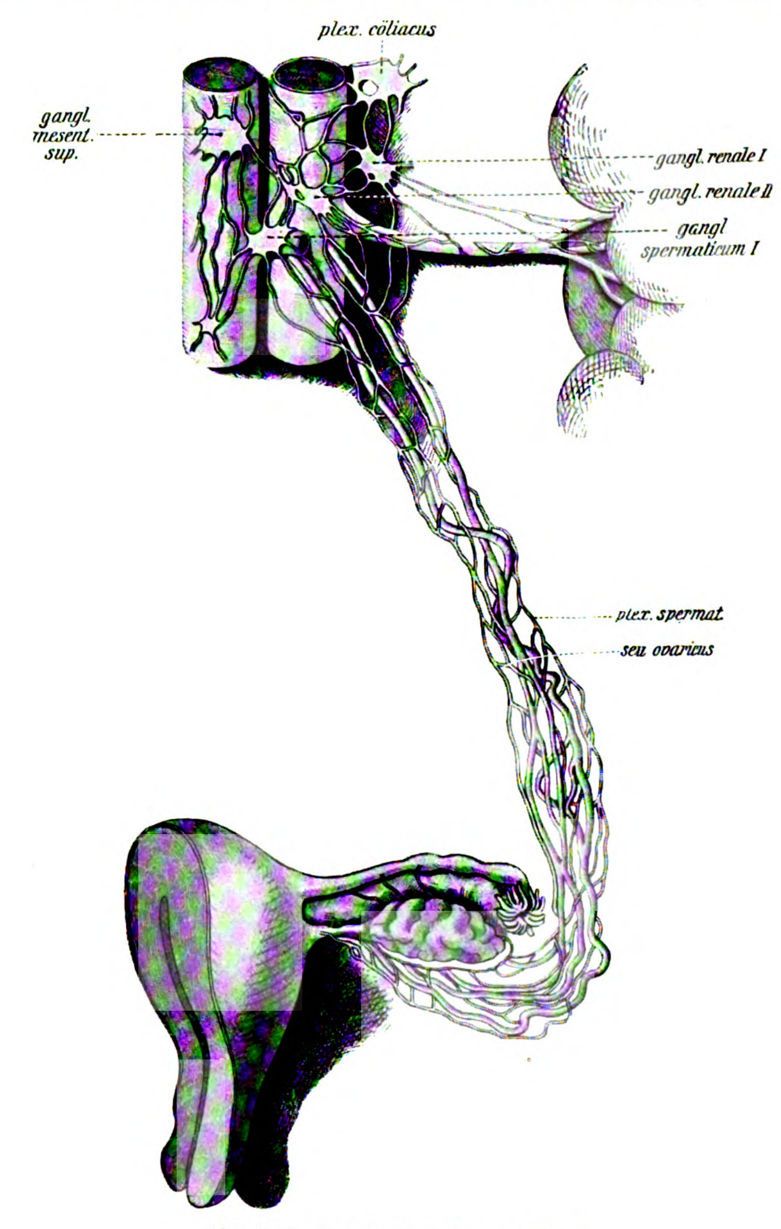


Abb. 253. Innervation des Ovariums.

weisen. Auch im Ovarium selbst konnte ich trotz Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte niemals Ganglienzellen finden. Die im Hilus eintretenden marklosen Nerven des Ovariums verlaufen mit den Gefäßen. Feine marklose Nervenfädchen ziehen bis in die Gegend der Follikel. Die Eischicht erweist sich jedoch bei Präparaten, die nach Weigert-Pal gefärbt worden sind, frei von Nerven.

Über die Art und die Form der Endigung der sensiblen Nerven in den äußeren weiblichen Genitalien herrscht in der Literatur keine Übereinstimmung. Es ist diesen nervösen Gebilden sämtlich gemeinsam, daß die Nervenfasern sich knäuel- oder achterförmig um ein zentrales Körperchen herumschlingen; lediglich die Form des Körperchens, um das sich die Nervenfasern wickeln, ist verschieden.

So finden wir an den äußeren Genitalien als Nervenendorgane spindelige Gebilde, die meist im Kavum der Papille im Korium gelegen sind. Andere sind walzenförmig. Sehr häufig sind wiederum ovale oder rundliche Formen, die bald oberflächlich, bald sehr tief im

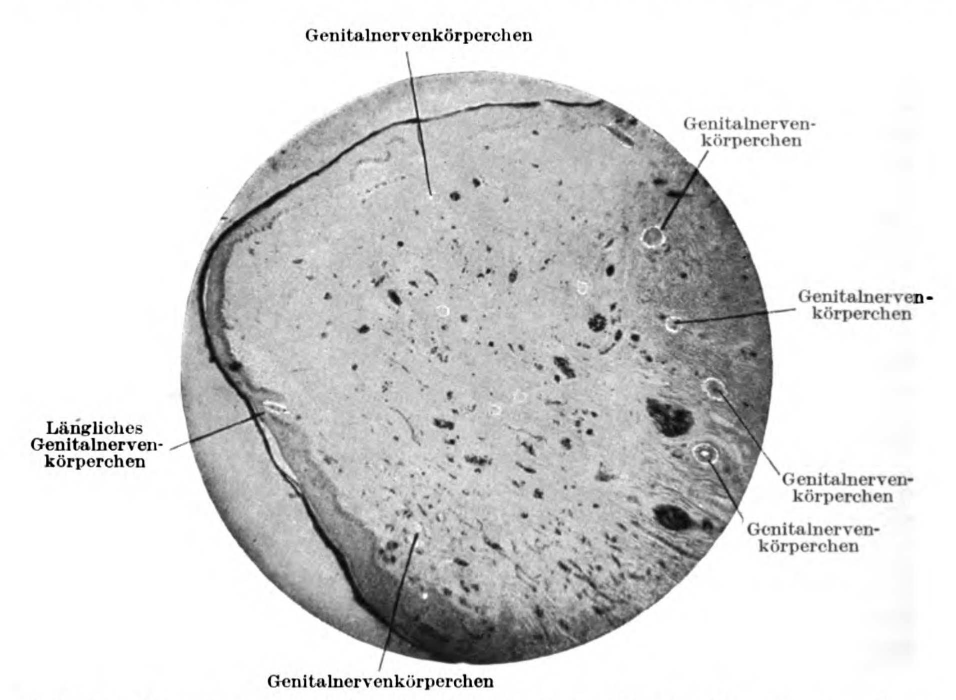


Abb. 254. Mikrophotogramm eines Schnittes durch die Klitoris. Die schwarzen Fasern entsprechen markhaltigen Bündeln, die nach Weigert-Pal behandelt wurden. Die kugelig-blassen Gebilde sind Genitalnervenkörperchen, deren marklose Nervenfasern bei dieser Färbung nicht zutage treten.

Bindegewebe der äußeren Genitalien ruhen. Ich möchte mich dem Vorschlag Dogiels anschließen, all diese verschiedenen Endorgane mit dem Sammelnamen „Genitalnervenkörperchen" zu bezeichnen. Sie finden sich in der Klitoris und in den kleinen Labien; in den großen Labien konnte ich keine feststellen. Bei dem Durchsehen vieler Schnitte fiel es mir auf, daß die Genitalnervenkörperchen der kleinen Labien im allgemeinen oberflächlicher und näher den Hautpapillen liegen als die der Klitoris. Hier nehmen die Genitalkörperchen mit der Tiefe des Gewebes an Zahl zu (siehe Abb. 254, 255 und 256).

Überhaupt sind in der Klitoris die Nervenendkörper viel zahlreicher als in den kleinen Nymphen. Bei der Giesonfärbung repräsentieren sich die Körperchen als kernreiche, teils rundliche, teils ovale Gebilde, die einen eigentümlich glasig-weißlichen Reflex geben (siehe Abb. 254). An manchen Stellen sieht man zwei oder drei größere Nervenendkörper nebeneinander liegen; bemerkenswert ist, daß die Genitalnervenkörper in der Tiefe durch eine bindegewebige, mehr oder minder dicke Hülle von dem übrigen Gewebe abgeschlossen sind.

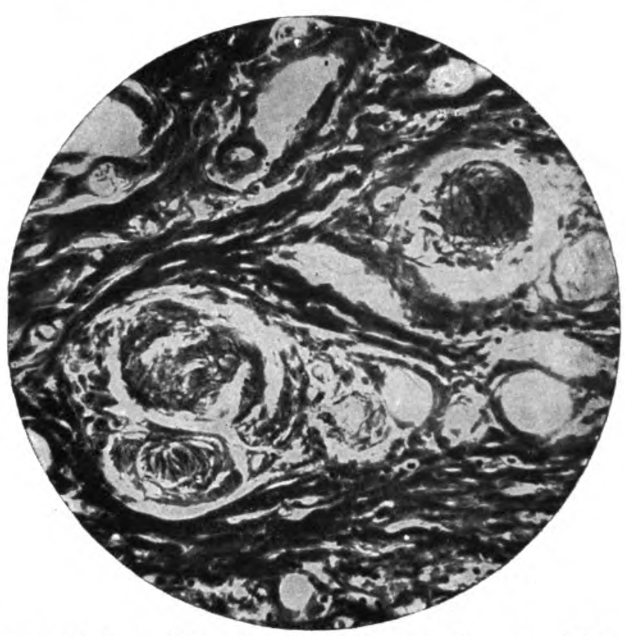


Abb. 255. Vier Genitalnervenkörperchen, deren knäuelartig aufgewickelte Nervenfasern durch Silberfärbung zur Darstellung gekommen sind. (Mikrophotogramm.)



Abb. 256. Genitalnervenkörperchen bei sehr starker Vergrößerung. Die marklosen Nervenfasern umspinnen knäuelartig das Körperchen. (Mikrophotogramm.)

Einen richtigen Einblick in den Bau der Genitalnervenkörper bekommt man erst bei Bielschowsky-Färbungen. In dem Mikrophotogramm (Abb. 255) sind vier nebeneinanderliegende Genitalnervenkörperchen aus der Mitte der Klitoris wiedergegeben. Sie sind

ziemlich weit von der Oberfläche entfernt und sind rundlich oder oval geformt. Bei zweien von ihnen ist durch die Silberfärbung die knäuelartige Wicklung der Nervenfasern zur Darstellung gekommen. Auch die bindegewebige Hülle, welche sich um das Genitalnervenkörperchen legt, ist gut zu sehen. Der knäuelartige Verlauf der Nervenfasern läßt sich auf der mit stärkerer Vergrößerung aufgenommenen Abb. 256 in ihren mannigfachen Windungen hübsch verfolgen. Die Nervenfaser umspinnt das Körperchen.

Präparate, die mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt worden sind, zeigen, daß zu den kugeligen oder ovalen Gebilden der Nervenendkörper dünne, markhaltige, manchmal auch marklose Nervenfasern ziehen. In den tieferen Partien der Klitoris sieht man aber auch Bündel mit dicken Markscheiden (siehe Mikrophotogramm Abb. 254).

Neben zahlreichen markhaltigen Fasern sind in den äußeren Genitalien auch viele marklose Nerven vorhanden, die teils in dicken Strängen, teils in einzelnen Fasern ebenfalls dem Epithel zustreben. Die Nervenfasern, die so reichlich an die Gefäße der Klitoris und der kleinen Labien ziehen, sind meist marklos. Man hat es hier augenscheinlich mit den Ausläufern des Plexus cavernosus zu tun. Der Nervus clitoridis, dessen Endigungen die soeben beschriebenen Genitalnervenkörperchen bilden, läßt sich präparatorisch und makroskopisch gerade noch darstellen. Er ist in seinen distalen und proximalen Partien völlig markhaltig. Der Nervus pudendus, der Plexus pudendus und die dazu gehörigen Spinalganglien zeigen beim Weibe das gleiche makroskopische und mikroskopische Verhalten wie es bei den männlichen Genitalien geschildert wurde.

Die Nervi erigentes seu Nervi pelvici.

Makroskopisch sieht man vom 4. und 5. Sakralnerv vier oder fünf zwirnfadendünne Nerven, stark in Fett eingehüllt und durch Bindegewebe miteinander verbunden, zum Frankenhäuserschen Plexus ziehen (vgl. Abb. 247 auf Seite 339). Dabei geht der eine oder der andere Ast Anastomosen mit den vegetativen Sakralganglien ein. Mikroskopisch zeigt sich bei Weigertfärbung der Nerv ausschließlich aus markhaltigen, meist sehr dünnen Nervenfasern, die mit Lantermannschen Segmentationen versehen sind, zusammengesetzt. Er unterscheidet sich in nichts von dem histologischen Verhalten des Nervus erigens beim Manne. Auch bei seiner Einmündung in den Plexus Frankenhäuser fand ich den Nerven frei von marklosen Fasern; die markhaltigen Fasern splittern sich im Frankenhäuserschen Plexus auf. Niemals sind in den Nervenfasern der Nervi pelvici Ganglienzellen eingelagert. Daran ist aber nicht zu zweifeln, daß die Nervenbündel des Erigens im Frankenhäuserschen Plexus an Ganglienzellen sich aufsplittern.

Der Plexus hypogastricus.

Der Plexus hypogastricus ist leicht präparierbar. Spannt man am Promontorium das Peritoneum an, so sieht man dort einen zirka 1 cm breiten, dünnen, weißgelblichen Nervenstrang durchschimmern, der aus zahlreichen, miteinander anastomosierenden Nerven zusammengesetzt ist. Von dort ist er nach aufwärts als breites Band auf den großen Bauchgefäßen (Plexus aorticus) ohne Mühe zu verfolgen (siehe Abb. 257). Direkt unterhalb des Promontoriums gabelt sich der Plexus, nachdem er vorher noch ein kleineres Ganglion gebildet hat. Diesem Nervengeflecht sind eine Anzahl Ganglien von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße eingelagert. In der Höhe des Corpus uteri gehen dann die beiden Schenkel des Plexus hypogastricus in den der Uteruskante anliegenden Frankenhäuserschen Plexus über (siehe Abb. 247 auf Seite 339).

Die mikroskopischen Verhältnisse des Plexus hypogastricus beim Weibe gleichen denen beim Manne, von dem mikroskopische Schnitte oben auf Abb. 241 auf Seite 323 abgebildet worden sind.

Grenzstrang und Nervenversorgung der weiblichen Geschlechtsorgane.

Schließlich müssen wir auch der zahlreichen Nervenfasern Erwähnung tun, die vom sakralen und coccygealen Abschnitt des Grenzstrangs zum Plexus Frankenhäuser ziehen (vgl. Abb. 257). Eine Regelmäßigkeit in der Zahl und in der Lage der Nervenverbindungen scheint nicht zu bestehen. Von manchen Ganglien des untersten Teiles des Grenz-

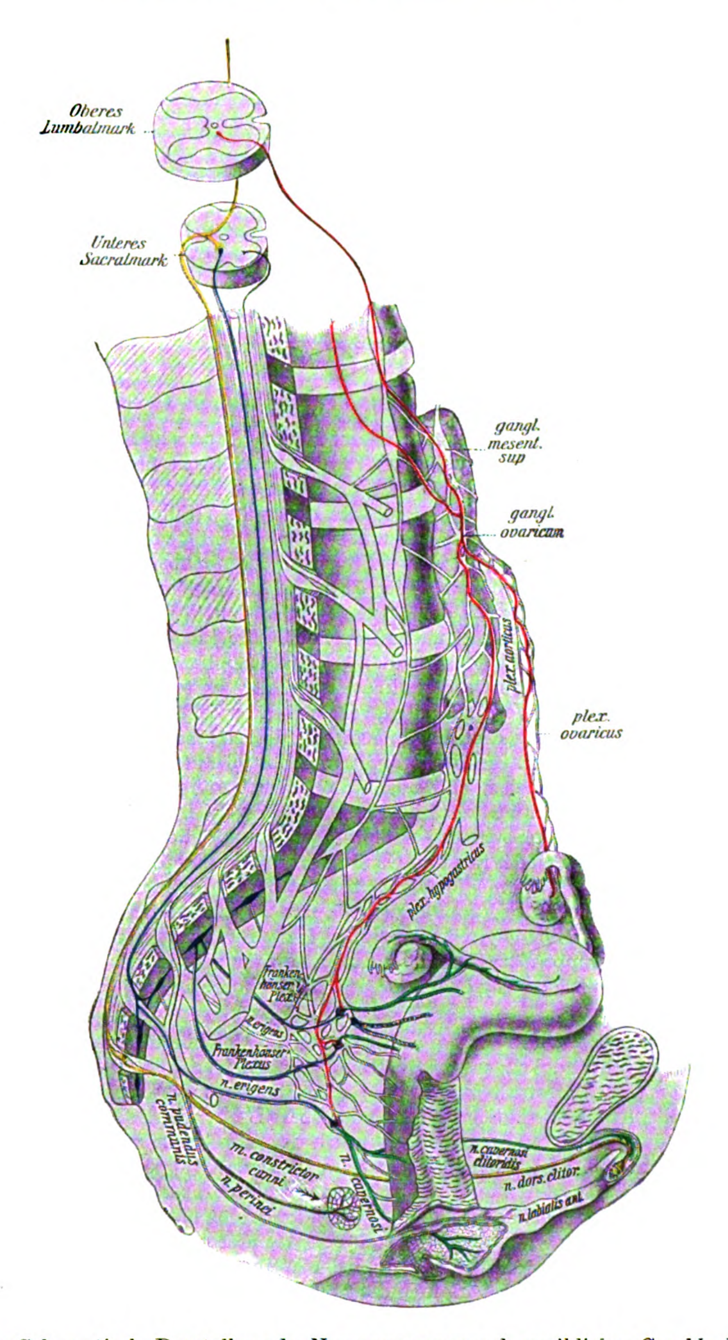


Abb. 257. Schematische Darstellung der Nervenversorgung der weiblichen Geschlechtsorgane.

Gelb = sensibel; schwarz = motorisch; blau = parasympathisch-sakrale Fasern und Beckenteil des Grenzstrangs; rot = sympathische Fasern, welche über den lumbalen Teil des Grenzstrangs verlaufen; grün = postganglionäre Fasern; blau punktiert = intramuraler oder muraler Reflexweg.

strangs gehen zwei bis drei feine Nervenäste zum Plexus; andere Ganglien zeigen keine Anastomose; wohl aber gehen dann feine Nervenfäden von den Rami internodiales zu dem Frankenhäuserschen Geflecht ab.

Die mikroskopischen Bilder der Nervenverbindungen, welche von den Ganglien des Grenzstrangs zum Plexus Frankenhäuser ziehen, sowie der Rami internodiales zeigen bei Weigert-Pal-Färbung die gleiche histologische Struktur. Es sind typisch „sympathische" Nerven: marklose Nervenfasern, die leicht gewellt sind, vermischen sich mit ganz vereinzelten dünnen Markscheiden, die hier und da segmentiert sind; manchmal ist auch die eine oder die andere Ganglienzelle in solchen Nervenfädchen nachzuweisen.

Auch die Ganglienzellen des sakralen und coccygealen Grenzstrangs beim Weibe sind histologisch in nichts verschieden von den Ganglienzellen des sakralen und coccygealen Abschnitts des Grenzstrangs beim Manne. Es handelt sich um dieselben multipolaren Ganglienzellen, die sich sonst im Grenzstrang finden.

Rückenmark und Nervenversorgung der weiblichen Geschlechtsorgane.

Die von den äußeren Genitalien kommenden sensiblen Fasern ziehen über die untersten Spinalganglien und die Cauda equina zu den untersten Segmenten des Rückenmarks. Dort, also im Konus, strahlen die hinteren Wurzeln in die Hinterstränge und die Hinterhörner ein. An der Stelle der Aufsplitterung in der grauen Substanz finden sich große Gruppen von Ganglienzellen, die in Form und Aussehen völlig verschieden sind von den Vorderhornganglienzellen. Sie liegen in der Intermediolateralsubstanz nicht ganz symmetrisch und zwar, wie die Abb. 65 auf Seite 51 bei Nießlfärbung zeigt, bald mehr am äußeren Rand der mittleren Partien der grauen Substanz, bald weiter medialwärts in der Übergangszone zwischen Vorderhorn und Hinterhorn. Die kleinen Zellen sind, wie oben schon geschildert, völlig verschieden von den großen Ganglienzellen, die sich noch vereinzelt in den Vordersäulen des Coccygealmarks und des untersten Sakralmarks wahrnehmen lassen. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen diese Zellen keulen- oder birnförmig, bi- oder tripolar, meist in einer Richtung angeordnet und so einer Gruppe ziehender Kaulquappen nicht unähnlich (vgl. Mikrophotogramm Abb. 66 auf Seite 52). Die Ausläufer dieser Zellen kann man vielfach nach den hinteren Seitensträngen verfolgen, und wiederholt konnten wir feststellen, daß von hier aus Fasern direkt in diejenigen Wurzelbündel einstrahlen, die aus den Seitensträngen entspringen. Die Möglichkeit eines Reflexes, der von den sensiblen Endorganen der äußeren Genitalien ausgeht und über die hinteren Wurzeln zu den Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz und von hier über zentrifugale vasodilatatorische Bahnen zu den Corpora cavernosa der weiblichen Schwellkörper zieht, ist also auch anatomisch bzw. histologisch wohl zu begründen. Wir dürfen nicht daran zweifeln, daß diese großen Zellgruppen der Intermediolateralsubstanz im Konus vegetativen Funktionen dienen und somit den Ganglienzellen des Seitenhorns in den oberen Partien des Rückenmarks entsprechen.

Dieser Zellplexus erstreckt sich vom 5. Sakralsegment bis hinauf zum 2. Sakralsegment nach oben, dann verschwindet er; erst im oberen Lumbalmark tritt er wiederum auf, um, wie Jacobson betont, im 12. Dorsalsegment seine größte Stärke zu erreichen. Im Mikrophotogramm (Abb. 55, Seite 39) ist ein Schnitt durch das obere Lendenmark abgebildet. Dort zieht von der Spitze des Seitenhorns nach dem Winkel, der die Grenze zwischen der vorderen und der hinteren Partie der grauen Substanz darstellt, eine Gruppe von kleinen Ganglienzellen, die sich von den großen motorischen Zellen des Vorderhorns und den großen Zellen in den Clarkeschen Säulen grundsätzlich unterscheiden. Auch hier handelt es sich zweifellos um Zellen, die vegetativen Funktionen vorstehen. Wir müssen annehmen, daß die Innervation der Ausstoßung des Drüsensekrets beim Weibe ähnlich wie beim Manne vom oberen Lumbalmark erfolgt; hier verlaufen die zentrifugalen Fasern wohl mit den vorderen Wurzeln und ziehen von dort über die Rami communicantes zu dem Plexus aorticus resp. hypogastricus.

So widersprechend all die Vermutungen über die Funktion der einzelnen Nervengeflechte, die zu den weiblichen Genitalien ziehen, sind, so glauben wir aus dem Studium der einschlägigen Literatur doch folgende Schlüsse ziehen zu dürfen.

Der Plexus hypogastricus sowie der Plexus ovaricus sind in der Hauptsache motorischer Natur und verursachen über den Frankenhäuserschen Plexus eine Anregung zur Kontraktion; sie enthalten sicherlich sensible Fasern, daneben haben sie zweifellos vasokonstriktorischen Einfluß.

Der Nervus erigens seu pelvicus enthält motorisch hemmende und vasodilatatorische Fasern. Er ist der Hemmungsnerv für die Bewegungen in den weiblichen Genitalien und hat vasodilatatorische Funktionen. Er ist es also, der die Erektion der Klitoris auslöst.

Der Plexus Frankenhäuser, in welchem sich die beiden Nerven auflösen und vermischen, vereint natürlich die Eigenschaften der beiden Nerven miteinander.

Gegensätzlichkeit der Nervenversorgung der weiblichen Geschlechtsorgane.

In der Hauptsache werden also die weiblichen Genitalien vom Plexus hypogastricus und dem Nervus erigens versorgt. Wie nun die männlichen Genitalien vom Grenzstrang des Sympathicus und dem sakral-autonomen System gegensätzliche Innervation erhalten, so läßt sich nachweisen, daß auch die weiblichen Genitalien von zwei Seiten, d. h. vom Grenzstrang und vom sakral-autonomen System innerviert werden, und daß diese Innervation gegensätzlicher Art ist. Der kontraktionserregende und vasokonstriktorische Nerv ist der Plexus hypogastricus, während vasodilatorische und Kontraktionen hemmende Impulse vom Erigens übertragen werden. Mit dieser antagonistischen Innervation gleichen die Gesetze für die nervösen Vorgänge der weiblichen Genitalien jenen, welche für die Innervation der Pupillen, der Speicheldrüse, des Herzens und des Magendarmkanals gelten. Nur ist für die Genitalien nicht das kranial-autonome, sondern das sakral-autonome System von Einfluß.

Es muß noch die Frage erörtert werden, von welcher Stelle aus diese Bewegungen ausgelöst werden. Nach unserer Überzeugung können für die spontanen Bewegungen der herausgeschnittenen Gebärmutter nur die der Uteruskante direkt anliegenden Ganglienzellengruppen des Frankenhäuserschen Plexus verantwortlich gemacht werden. In der Gebärmuttersubstanz selbst sahen wir bei eingehenden Untersuchungen niemals Ganglienzellen und wir glauben nicht, daß ohne Ganglienzellen spontane Bewegungen möglich sind.

Reflektorische Vorgänge in den weiblichen Geschlechtsorganen.

Im Lumbal- und im Sakralmark finden sich, wie schon oben dargelegt wurde, wichtige spinale Zentren für die Innervation der weiblichen Genitalien. Dort lassen sich histologisch beim Weibe im oberen Lumbal- und im unteren Sakralmark die gleichen Zellgruppenanhäufungen in der Übergangsgegend zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, in der sog. Intermediolateralsubstanz auffinden, wie wir sie als spinale Zentren für die Ejakulation und Erektion beim Manne kennen gelernt haben.

Ebenso sind auch die peripherischen Innervationsverhältnisse beim Weibe ganz ähnlich angelegt wie beim Manne. Die Nervenversorgung der Klitoris gleicht durchaus der des Penis. Beim Weibe versorgen die Äste des Nervus pudendus als Nervi labiales posteriores den hinteren Teil der Schamlippen, beim Manne den hinteren Teil des Skrotums. Auch der Verlauf der marklosen

Nerven im Plexus cavernosus clitoridis ist der gleiche wie der der Nerven im Plexus cavernosus penis beim Manne.

Bei der Ähnlichkeit der anatomischen Verhältnisse liegt die Annahme nahe, daß auch der physiologische Reflexvorgang, welcher zur Schwellung der Klitoris führt, derselbe sei, welcher der Erectio penis zugrunde liegt. So wird eine Erregung der sensiblen Endorgane des Nervus dorsalis clitoridis sich auf den Nervus pudendus fortsetzen, um von hier über das vierte sakrale Spinalganglion und die Cauda equina zum unteren Sakralmark zu gelangen. Dort springt der Reiz auf die große Gruppe der Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz über und geht nun zentrifugal über die Nervi erigentes und über peripherisch gelagerte, vegetative Ganglienzellen zum Plexus cavernosus clitoridis, um dort eine Vasodilatation und damit eine Erektion zu erzeugen.

Die Erektion der Klitoris wird nun nicht nur auf dem Wege dieses eben geschilderten Reflexbogens ausgelöst; auf die Spinalzentren im unteren Sakralmark können auch geschlechtliche Stimmungen einwirken und so vom Gehirn aus zur Erektion führen.

Durch Summation von sensiblen Reizen am Introitus vaginae wird schließlich auf reflektorischem Wege die Ausstoßung des Sekrets der Bartholinischen Drüsen erzielt. Es ist das ein nervöser Reflexvorgang, welcher der Ejakulation beim Manne durchaus gleichzusetzen ist. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Erregung von den sensiblen Endorganen in den kleinen Labien und in der Klitoris durch den Nervus pudendus communis nach dem oberen Lumbalmark geleitet wird. Dort greift sie auf die Ganglienzellen der Intermediolateralsubstanz über, um von hier durch die Rami communicantes lumbales zum Plexus hypogastricus und schließlich über die multipolaren vegetative Ganglienzellen des Frankenhäuserschen Geflechts zu den Drüsen zu gelangen.

Auf demselben Wege kommt es auch zu den peristaltischen Bewegungen der Gebärmutter, die sich beim Geschlechtsakt einstellen und die aus der Uterushöhle Schleim ausstoßen. Durch experimentelle Untersuchungen ist festgestellt, daß der Plexus hypogastricus einen anregenden Einfluß auf die Bewegungen der Gebärmutter ausübt.

Der Orgasmus beim Weibe

bedeutet beim Weibe wie beim Manne den Höhepunkt des Geschlechtsgenusses. Doch wissen wir noch gar nicht sicher, durch welche Vorgänge in dem Nervensystem und in den weiblichen Genitalien der Orgasmus ausgelöst wird.

Wiederholt schon wurde die Vermutung geäußert, der Orgasmus falle mit der Ausstoßung des Sekrets der Drüsen am Introitus vaginae zusammen. Eine solche Annahme ist aber wohl kaum zutreffend, denn schon zu Beginn des Geschlechtsaktes, ja schon mit dem Auftreten der Geschlechtslust kommt es zur Sekretion, zum Feuchtwerden der Vulva, also zu einer Zeit, in welcher noch kein Orgasmus besteht. Die Sekretion der Bartholinischen Drüsen scheint also nicht dem Orgasmus zugrunde zu liegen.

Auch beim Manne ist es ja nicht die Sekretion der Geschlechtsdrüsen als solche, welche den Orgasmus auslöst. Dieser kommt erst mit dem Momente zustande, in welchem die glatte Muskulatur der Vasa deferentes, der Vesiculae seminales und der Prostata das schon fertige Sekret in die Harnröhre ausstoßen.

Wir dürfen wohl annehmen, daß auch der Orgasmus beim Weibe auf die Kontraktion glatter Muskulatur zurückzuführen ist, und zwar auf die Zusammenziehungen der Gebärmutter.

Mit dem Höhepunkt der geschlechtlichen Erregung kommt es beim Weibe zu peristaltischen Kontraktionen der Tuben, die sich von dort aus auf den Uterus und auf die Portio vaginalis fortsetzen. Diese Kontraktionen stoßen Schleim aus dem Kavum der Gebärmutter aus. Bei der nachfolgenden Erschlaffung des Uterus wird der Inhalt der Vagina und damit das dorthin ejakulierte Sperma angesaugt.

Und ähnlich wie sich beim Orgasmus des Mannes an die Kontraktion der Vesiculae seminales und der Prostata rhythmische krampfhafte Zusammenziehungen des quergestreiften Musculus ischio- und bulbo-cavernosus und stoßende Bewegungen der Glutäalmuskulatur und damit des Beckens anschließen, so kommt es auch beim Weibe mit den Kontraktionen der Gebärmutter zur rhythmischen Zusammenziehung des Sphincter cunni, der ja dem Ischio- und Bulbocavernosus entspricht, und zur stoßweisen Hebung des Beckens.

Von Adler wurde darauf hingewiesen, daß der Orgasmus beim Weibe um kurze Zeit später einsetze als beim Manne und daß er auch langsamer abklinge als beim Manne. „Es kommt zu einem peristaltischen Nachkrampf", dessen Aufgabe es ist, „das Ejakulat festzuhalten oder langsam gegen den Uterus zu drücken".

Der Orgasmus kommt also beim Weibe wie beim Manne nach unserer Überzeugung erst mit dem Einsetzen der Kontraktionen von glatter Muskulatur, also mit den Kontraktionen der Gebärmutter bzw. der Prostata und der Vesiculae seminales zustande.

Die sensiblen Reize an der Klitoris bzw. am Penis lösen dann, wenn sie sich bis zu einem gewissen Höhepunkte summiert haben, auf reflektorischem Wege die Kontraktionen der Gebärmutter oder der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse aus und führen so zum Orgasmus.

Wir gehen also wohl kaum fehl, wenn wir die Entstehung des Orgasmus beim Weibe wie beim Manne auf die Kontraktionen der glatten Muskeln des Genitalapparates zurückführen. Wie es freilich kommt, daß solche Kontraktionen der Gebärmutter in einem Falle Wollustempfindung, in anderen Fällen, wie bei den Uteruskoliken, heftige Schmerzempfindungen verursachen, das entzieht sich unserer Erkenntnis. Bei der Gravidität kommt es anscheinend zu einer völligen Umstimmung. Das findet auch in dem pharmakologischen Verhalten der Gebärmutter seinen Ausdruck. So wirkt Adrenalin auf den nicht schwangeren Uterus erschlaffend, auf den schwangeren dagegen zusammenziehend. Ähnlich wie bei der Darmmuskulatur und bei der Muskulatur der Ureteren und der Gallenblase verursachen augenscheinlich nur sehr heftige Kontraktionen Schmerzen. Zwischen Schmerz und Wollust bestehen aber, wie uns die Psychopathologia sexualis lehrt, nahe Beziehungen.

Von anderen inneren Organen, wie vom Herzen, vom Magen, vom Darm oder vom Ureter wissen wir, daß in ihnen Reflexe ausgelöst werden, die in den Wandungen der Organe selbst, d. h. also intramural, zustande kommen. Es führt dann ein spezifischer, freilich uns nicht zum Bewußtsein kommender Reiz auf die Schleimhaut über Ganglienzellen, die in den Organen eingelagert sind, zu einer entsprechenden peristaltischen Bewegung. Durch eine Reihe von

Beobachtungen und durch experimentelle Untersuchungen ist nun festgestellt, daß die von allen Spinalnerven losgelöste Gebärmutter noch peristaltische Bewegungen ausführt, daß es danach sogar zum Partus aus der schwangeren Gebärmutter gekommen ist. Ja man will die Ausstoßung der Frucht aus dem exstirpierten Uterus wahrgenommen haben. Wir haben keinen Grund und keine Berechtigung, diese Behauptungen zu bezweifeln. Daher müssen wir annehmen, daß auch an den weiblichen Genitalien Reflexe, die nicht über das Rückenmark verlaufen, zustande kommen können und daß diese imstande sind, peristaltische Bewegungen der Gebärmutter auszulösen. Die dazu notwendigen Ganglienzellen sind zwar nach unseren Untersuchungen der Gebärmutterwand nicht ein-, aber ihr doch dicht angelagert, so daß man noch von einem juxtamuralen Reflexe sprechen könnte. Der Angriffspunkt und die Art der sensiblen Reize, welche zu solchen reflektorischen Bewegungen der Gebärmutter führen, sind uns aber so wenig bekannt wie der Angriffspunkt und die Art der Reize, welche den Kontraktionen des Herzens und den Kontraktionen der Darmmuskulatur zugrunde liegen. (Der Reflexweg ist im Schema blau punktiert vermerkt.)

Einfluß entfernter Körperstellen auf die Nervenversorgung der weiblichen Geschlechtsorgane.

Schon Hippokrates erwähnt, daß durch Reizung der Mammae Uteruskontraktionen und Wehen zu erzielen seien. Die Erfahrungen in der geburtshilflichen Praxis bestätigen diese Tatsache. Beim ersten Anlegen der Kinder an die Brust stellen sich häufig schmerzhafte Kontraktionen der Gebärmutter (Nachwehen) ein.

Auch die Angaben von Koblank und Fließ, welche nach Reizung der unteren Nasenmuschel Kontraktionen der Gebärmutter gesehen haben, sind wohl zutreffend. Nur ist die Vermutung unrichtig, daß gerade nur von diesen Stellen aus ein Einfluß auf die Gebärmutter ausgeübt wird. Augenscheinlich können von jeder Stelle des Körpers aus durch kräftige taktile Reize oder durch Schmerzempfindung Kontraktionen der weiblichen Genitalien zur Auslösung gebracht werden. Der Weg, auf welchem diese Innervation geleitet wird, geht anscheinend über das Rückenmark bis zum oberen Lumbalmark. Von hier aus werden die Reize über die Rami communicantes zum Plexus hypogastricus und von hier aus zum Plexus uterinus geführt.

Daß von jeder Stelle des Körpers aus die Bewegung der weiblichen Genitalien beeinflußt werden kann, stimmt vollständig überein mit den Gesetzen, welchen die vegetativen Funktionen auch sonst unterworfen sind. Können wir doch durch schmerzhafte Eindrücke, wo sie auch gesetzt werden, die Pupillen erweitern, Speichel- und Schweißdrüsen zur Sekretion bringen, die Herztätigkeit verlangsamen und die Peristaltik des Darms und Magens lahmlegen. Zudem wissen wir durch Erfahrungen an Kindern, daß die Blase durch schmerzhafte Eindrücke zur Kontraktion angeregt wird. Die Nasenmuschel ist nur insofern ein Prädilektionsort für die Auslösung der Bewegung der Gebärmutter, weil von dort aus ebenso wie von den Mammae leicht kitzelnde Empfindungen ausgelöst werden können, und weil solche erfahrungsgemäß, da sie wollüstigen Charakter haben, einen besonderen Einfluß auf die weiblichen Geschlechtsorgane ausüben.

Wechselwirkungen zwischen den weiblichen Geschlechtsorganen und dem Gehirn.

Unter der Einwirkung der inneren Sekretion der Ovarien kommt es zur Libido sexualis. Individuen oder Tiere ohne Eierstöcke zeigen niemals Geschlechtslust. Bei solchen bleibt die Menstruation bzw. Brunst aus. Daß die Brunst mit einer Zunahme der Geschlechtslust einhergeht, sagt ja schon der Name.

Das Bedürfnis des geschlechtsreifen Weibes nach Liebkosungen und nach Geschlechtsverkehr, d. h. die Libido contrectationis et coeundi, entsteht also nicht allein auf Grund von „nervösen" Verbindungen zwischen den weiblichen Geschlechtsdrüsen und dem Gehirn, sondern auch infolge der inneren Sekretion der Ovarien. Das Sekret der Eierstöcke gelangt auf dem Blutwege ins Gehirn und löst dort den Trieb zur Geschlechtsbetätigung aus.

Freilich wissen wir noch nicht, welche Stelle des nervösen Zentralorgans wir für die Entstehung des Geschlechtstriebs verantwortlich machen müssen. In der Großhirnrinde, d. h. im Neenzephalon, dürfen wir eine solche Stelle nicht suchen. Die Tiere, die lediglich ein Paläenzephalon zur Verfügung haben, stehen den geistig höher entwickelten Tieren an Geschlechtslust nicht nach. Auch bei ihnen kommt es mit der periodischen Sekretion der Ovarien zum Bedürfnis nach Geschlechtsbetätigung.

Es liegt von vornherein nahe, die Stelle des Gehirns, von welcher aus der Geschlechtstrieb entsteht, in die phylogenetisch ältesten Partien des nervösen Zentralorgans zu verlegen und sie im Zwischenhirn dort zu suchen, wo auch die Innervierung der übrigen vegetativen Funktionen des Körpers, wie die Regulierung der Körperwärme, der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, der Herztätigkeit und der Blasenbewegungen, erfolgt.

Es ist einstweilen freilich noch nicht möglich, die Zentren für diese einzelnen Funktionen im Zwischenhirn genau zu lokalisieren und zu trennen.

Der Umstand, daß der Geschlechtstrieb beim Menschen mehr oder weniger bewußt „empfunden" wird, könnte einmal mit einer Irradiation von Erregungen vegetativer Zentren im Paläenzephalon auf das Neenzephalon, d. h. vom Zwischenhirn auf die Großhirnrinde erklärt werden.

Andererseits wäre auch noch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß, ähnlich wie das Produkt der Schilddrüse, so auch das Produkt der Ovarien direkt die Erregungsverhältnisse der Großhirnrinde beeinflußt und so eine geschlechtslustige Stimmung erzeugt. Das innere Sekret der Ovarien kann zweifellos die Erregbarkeitsverhältnisse des Gehirns ändern; sind doch viele Frauen zur Zeit der Menstruation besonders empfindlich.

Aber auch bei der Annahme, es möchte das Sekret der Ovarien die Großhirnrinde direkt beeinflussen, braucht man nicht mit einer Lokalisation des Geschlechtstriebes in bestimmte Teile des Großhirns zu rechnen, so wenig es angängig ist, die Entstehung andersartiger Stimmungen, wie die der Trauer, der Freude, der Scham, einer umschriebenen Stelle im Gehirn zuzuweisen.

Im Großhirn wird aber die Geschlechtslust nicht nur bewußt empfunden, es können vielmehr Vorgänge im Großhirn psychischer Art bei vorhandener innerer Sekretion der Keimdrüsen eine bestehende Geschlechtslust im fördernden oder hemmenden Sinn beeinflussen. Ekelhafte Eindrücke sowie Angst und Sorge beeinträchtigen die Libido ebenso stark, wie freudige Stimmung sie fördern kann. Auch Eindrücke von außen, mögen sie nun durch die Geruchs-

empfindungen oder durch den Opticus oder den Akusticus oder durch Berührungsempfindungen erfolgen, sind in der Lage, die Geschlechtslust sehr wesentlich in ihrer Stärke zu verändern. Dies geschieht wohl hauptsächlich auf Grund von Assoziationen, wenn auch vielfach auf unbewußtem Wege. So werden Geruchseindrücke oder Berührungsempfindungen, die von gleichgeschlechtlichen Individuen ausgehen, beim normal empfindenden Weibe keine Geschlechtslust erzeugen, wohl aber dann, wenn sie von einem geliebten Manne herstammen.

Auf dem Weg über die Geschlechtslust können psychische Vorgänge Einfluß auf die Funktion der Genitalien ausüben. Sinnliche Eindrücke, sinnliche Vorstellungen oder sinnliche Erinnerungen erzeugen Libido, und diese führt wiederum zur Turgeszenz der Schwellkörper und zur Sekretion der Schleimdrüsen am Introitus. Welche Bahnen im Rückenmark einer solchen Einwirkung der Libido auf die Tätigkeit der Geschlechtsorgane zur Verfügung stehen, wissen wir freilich noch nicht.

Nun aber haben auch Stimmungen nicht sinnlicher Art einen Einfluß auf die Tätigkeit der Genitalien. So ist die Tatsache jedem Praktiker geläufig, daß bei stärkeren Gemütserregungen, bei schwerer Sorge, bei seelischen Spannungszuständen die Menstruation zur Unzeit auftreten kann, oder daß eine bestehende Menstruation durch solche Erregungen plötzlich unterbrochen werden kann.

Infolge der geringen Rolle, welche die kleinen Drüsen am Introitus vaginae spielen, ist das „Entleerungsbedürfnis“ beim Weibe kaum vorhanden. Im Gegenteil, die örtlichen Empfindungen entsprechen wohl vielmehr dem „Bedürfnis nach Aufnahme“. Es tritt nicht wie beim Manne ein Drang nach aktiver Betätigung, sondern im Gegenteil ein Sehnen nach Duldung und nach Hingabe auf.

Dazu kommt schließlich noch die Sucht nach Stillung des Kitzelgefühls durch örtliche Reize.

So sehen wir, daß der Geschlechtstrieb sich aus mehreren Komponenten zusammensetzt, die zum Teil auf innerer Sekretion beruhen, zum Teil rein nervöser Natur sind.

Einfluß des Lebens-Nervensystems auf die Haut.

Von

Zierl-Regensburg.

Allgemeines.

Über die ganze Körperoberfläche verteilt liegen in der Haut verschiedenartige Organe, die vom Lebens-Nervensystem innerviert werden und deren Verrichtungen hier als vegetative Funktionen der Haut zusammengefaßt und erörtert werden sollen: es sind das die Hautgefäße, die glatten Muskeln der Haarbälge, der Haut des Hodensackes, des Penis und des Warzenhofes, die Schweißdrüsen und die Pigmentzellen. Die Innervation der Organe der Haut steht in erster Linie im Dienste des Wärmehaushaltes, und zwar fällt ihnen die Regelung der Wärmeabgabe zu, die ja zu 80% durch die Haut erfolgt. Droht infolge äußerer Kälte oder verminderter Wärmebildung die

Körpertemperatur zu sinken, so wird die Wärmeabgabe vermindert oder gesperrt; die Hautgefäße verengen sich, das Blut kann nicht mehr in die oberflächlichsten Schichten der Haut gelangen und seine Wärme an die Außenwelt abgeben. Die Haare des Körpers mit Ausnahme der des Kopfes sträuben sich. Die glatte Muskulatur der Tunica dartos und des Warzenhofes zieht sich zusammen. Die Tätigkeit der Schweißdrüsen versiegt. Bei Gefahr der Überhitzung des Körpers erweitern sich die Hautgefäße; die saftreiche und vom warmen Blut durchströmte Haut gibt durch Leitung und Strahlung viel Wärme ab. Genügen diese Maßnahmen nicht, so wird als stärkstes Hilfsmittel die Schweißsekretion in Anspruch genommen. Durch die Verdunstung des Schweißes werden der Haut und dem in ihr enthaltenen Blut große Wärmemengen entzogen. Bei langdauernder Einwirkung von Lichtstrahlen verstärkt sich der Pigmentgehalt. Damit wird der strahlenden Wärme das Eindringen in die tieferen Hautschichten verwehrt.

Bei der oben geschilderten Art der Wärmeabgabe werden die vegetativen Hautorgane von verschiedenen Stellen aus in Tätigkeit versetzt: Die Gefäße und Haarbalgmuskeln und die glatte Muskulatur des Hodensackes und des Warzenhofes erschlaffen oder kontrahieren sich durch direkte Einwirkung der äußeren Wärme bzw. der Kälte; gleichzeitig werden die thermischen Reize durch die sensiblen Hautnerven den vegetativen Rückenmarkszentren zugeleitet, die ihrerseits wieder durch zentrifugale Impulse die Kontraktionen oder Erschlaffungen der muskulären Hautorgane steigern bzw. die Schweißabsonderung anregen. Die Oberleitung der gesamten Wärmeabgabe liegt bei dem im Zwischenhirn gelegenen Temperaturzentrum, das auf eine bestimmte Blutwärme eingestellt ist. Von hier aus werden die segmentalen Rückenmarkszentren und damit die peripherischen Organe in demjenigen Tonus gehalten, welcher dem jeweiligen Bedürfnis des Körpers nach Wärmeabgabe entspricht.

In diesem Ineinandergreifen verschiedener Vorgänge sind schon die Möglichkeiten enthalten, die überhaupt zu einer Erregung der vegetativen Hautorgane führen können. Die kontraktilen Elemente der Haut, die Gefäße und die Haarbalgmuskeln und die übrige glatte Muskulatur der Haut (Tunica dartos) können direkt durch äußere Reize, welche die Haut treffen, und durch Stoffe, die in der Blut- und Gewebsflüssigkeit enthalten sind, z. B. durch das Adrenalin, in Tätigkeit versetzt werden. Dieser unmittelbaren Reizung steht die Erregung vom Nervensystem, d. h. von Rückenmarks- und Gehirnzentren aus, gegenüber. Diese Zentren selbst stehen wieder einerseits unter dem Einfluß der Blutwärme und der Blutqualität und andererseits unter dem Einfluß von Anregungen, die ihnen von höheren Stellen (Psyche) oder von der Peripherie zugetragen werden; so entstehen die vegetativen Hautreflexe im weiteren Sinne.

Die für das Verständnis der vegetativen Hautfunktion so wichtige Frage, ob eine unmittelbare Wirkung auf die Organe selbst, oder ob ein Reflex vorliegt, läßt sich nicht in jedem Falle eindeutig beantworten. Manche Beobachtungen lassen es als möglich erscheinen, daß bei vielen Reizerfolgen, die wir als direkte Wirkungen anzusehen gewohnt sind, auch ein reflektorischer Anteil enthalten ist. Dieser selbst bleibt latent und äußert sich oft nur in einer erhöhten Ansprechbarkeit von Hautteilen, die dem ursprünglichen Reizort benachbart sind. Auch darin gibt sich bei vermeintlich unmittelbaren Reizerfolgen die reflektorische Komponente oft kund, daß derselbe Reiz, der auf

engumschriebener Hautstelle erfolglos bleibt, auf größere Hautflächen verabreicht, wirksam wird; dies kann man vor allem bei thermischen Reizen oft beobachten.

Vegetative Hautreflexe

nennen wir diejenigen Reizerfolge, die ausschließlich durch Beanspruchung der Nervenbahnen und Zentren zustande kommen. Sie lassen sich zwanglos in zwei Gruppen scheiden: Die örtlich umschränkten und die auf weite Hautgebiete sich erstreckenden Reflexwirkungen. Bei der ersten Gruppe ist der Erfolg der Reizung an eine Zone gebunden, die den Reizort und dessen nähere Umgebung umfaßt. Der Reflexbogen wird für diese Gruppe im Rückenmark ohne Beteiligung der höheren Zentren geschlossen. Zu ihr gehört z. B. die auf sensible Reize erfolgende Zusammenziehung der glatten Muskulatur des Warzenhofes und der Tunica dartos, ferner der reflektorische Dermographismus, dessen Grenzen im allgemeinen, wenn auch im Abstand von mehreren Zentimetern, dem Reizstreifen parallel gehen; nach Kreibich wird auch das Hautekzem durch sensible Reize (Kratzen) reflektorisch über das Rückenmark ausgelöst. Die Reflexzone ist in diesem Falle ihrer Form nach ein vergrößertes Abbild der gereizten Hautstelle.

Geht der Reizerfolg über dieses örtlich beschränkte Gebiet hinaus, antworten weite Strecken der Körperoberfläche auf einen umschriebenen Reiz mit Erregung, so müssen Reflexvorgänge höherer Ordnung angenommen werden; man denke hier z. B. an vasokonstriktorische Fernwirkungen bei kalten Fußbädern oder an die vielgestaltigen pilomotorischen Reaktionen, die bald nur einige Quadratzentimeter, bald eine halbe Brustseite, eine Extremität oder eine ganze Körperhälfte überziehen können.

Diese letztgenannten Erscheinungen leiten zu jenen Reflexwirkungen über, die den größten Teil oder die Gesamtheit der Körperoberfläche in Mitleidenschaft ziehen und die mit lebhaften Reflexempfindungen (Frösteln, Gänsehautgefühl usw.) einhergehen; an ihrem Zustandekommen müssen Gehirnzentren mitbeteiligt sein. Sie zeigen einige Eigentümlichkeiten, die sie weitab von den gewöhnlichen Reflexen, etwa den Patellarreflexen des zerebrospinalen Systems stellen. Für gewöhnlich bedarf es ziemlich starker, ganz bestimmter Reize, um diese Allgemeinreflexe auszulösen. Bei gewissen Zuständen aber ist die Auslösung sehr erleichtert: irgendwelche, ganz leichte sensible Reize können von irgend einer Körperstelle aus sehr starke Allgemeinwirkungen hervorbringen. Hier also erfolgt die Auslösung des Reflexes ziemlich unabhängig von der Stärke des Reizes und von einer bestimmten reflexogenen Zone.

Dieses wechselnde Verhalten weist mit Bestimmtheit darauf hin, daß das Auftreten der Allgemeinreflexe in hohem Maße von gewissen inneren Bedingungen abhängig ist. Die über den ganzen Körper ausgedehnten Schweißausbrüche, die allgemeine Konstriktion der Hautgefäße und die Gänsehautwelle, die über den größten Teil der Körperoberfläche hinwegzieht, stellen Vorgänge dar, die auf äußere Reize nur dann anspringen, wenn etwa eine geeignete thermoregulatorische, psychische oder sonstige Konstellation vorhanden ist. Ihr Auftreten ist mit anderen Worten an einen bestimmten Erregungszustand des betreffenden Zentrums und vielleicht auch an eine Disposition der peripherischen vegetativen Organe in der Haut gebunden.

Am klarsten sind diese Verhältnisse bei dem allgemeinen Gänsehautreflex. So besteht z. B. beim frierenden Menschen eine starke Neigung zur Gänsehautbildung. Die geringsten

taktilen, thermischen oder elektrischen Reize an irgend einer Körperstelle, die leichteste Muskelbewegung oder irgend ein vom Innern des Körpers kommender sensibler Reiz ruft immer wieder dieselbe Wirkung hervor, die allgemeine Piloarrektion. Ist jedoch eine derartige Disposition nicht vorhanden, ist z. B. die Haut gut durchwärmt, so müssen die Reize in stärkerer Intensität und auf größeren Körperflächen angewendet werden, um ausgedehnte pilomotorische Effekte zu erzielen.

Die vegetativen Allgemeinreflexe zeigen in ihrem Auftreten eine auffallende Abhängigkeit von Stimmungsvorgängen. Hat sich in uns eine gewisse unlustbetonte Spannung angesammelt, so kann auf irgend einen beliebigen geringen Reiz eine Entladung, ein Affektausbruch erfolgen, der in fast gesetzmäßiger Weise in den gewohnten Bahnen abläuft und dann zu Änderung in der Innervierung der vegetativen Organe der Haut führt.

Die durch psychische Einflüsse bedingten Veränderungen der vegetativen Hautinnervation können uns dadurch sehr peinlich werden, daß sie als Ausdrucksbewegungen, die der Herrschaft des Willens entzogen sind, der Umgebung Einblick in die geheimsten Gefühlsregungen und die ihnen zugrunde liegenden Gedanken geben.

Die vegetativen Organe in der Haut nehmen an allen Tonusschwankungen und Erschütterungen des vegetativen Nervensystems teil, die ja oft nur durch die Blutverschiebungen in der Haut, durch Schweißausbrüche und durch Gänsehaut sichtbar werden.

Alle vegetativen Hautreaktionen, mögen sie auf innere oder äußere Reize, auf direkte oder indirekte Erregung hin erfolgen, unterliegen außerordentlich großen individuellen und zeitlichen Unterschieden. Wir werden dies einigermaßen verständlich finden, wenn wir die große Reihe der Umstände überblicken, unter deren Einfluß die Tätigkeit der Hautgefäße, der glatten Hautmuskeln und der Schweißdrüsen steht. Von diesen Faktoren sind die wichtigsten: der anatomische und physiologische Zustand der Haut: Ernährungszustand, Turgor, Durchblutung, Fettpolster, rauhe oder glatte Oberfläche, Trockenheit, Alter usw., die nervöse Disposition: Ansprechbarkeit, Tonus der vegetativen Zentralorgane, der jeweilige Stand der Wärmeregulation, der Zustand der Psyche und schließlich die chemischen Einflüsse: Stoffwechsel, innere Sekretion, Autointoxikationen. Viele dieser Bedingungen, deren Stärke und Wirkungsart wir oft nicht im entferntesten einschätzen können, sind vererbbar und angeboren, andere erworben und ein großer Teil der letzteren kann bei denselben Individuen häufigem, oft raschem Wechsel unterworfen sein.

Aus all dem ergibt sich ohne weiteres, daß aus der individuell oder zeitlich verschiedenen Stärke der vegetativen Reaktionen allein vielfach keine bestimmten Schlüsse auf den Zustand des vegetativen Nervensystems oder des gesamten Nervensystems gezogen werden dürfen. Reaktionen, die in ihrer Schwäche oder Intensität bei dem einen krankhaft sind, können bei einem anderen noch durchaus innerhalb der physiologischen Grenzen liegen. Damit soll nicht bestritten werden, daß bestimmte Formen der Neurasthenie, der Hysterie und anderer Neurosen sehr häufig mit einer vermehrten Reaktionsfähigkeit der vegetativen Hautorgane verknüpft sind. Doch ist diese für jene Erkrankungen nicht eine unbedingte Voraussetzung. Auch besteht kein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Affekterregbarkeit und Labilität der vegetativen Hautinnervation. Eine Steigerung auf beiden Gebieten wird freilich oft gleichzeitig beobachtet.

Die Nervenbahnen.

Die Nervenelemente, die der Innervation der vegetativen Hautorgane dienen, gehören dem sympathischen und dem parasympathischen System an. Da die einzelnen vegetativen Hautfunktionen, wie die Gefäßerweiterung und Verengerung, die Piloarrektion, die Schweißsekretion völlig unabhängig voneinander auftreten können, und da sie sich bezüglich ihrer Erregbarkeit, ihrer Ausbreitungsfähigkeit auf weitere Hautgebiete ganz verschieden verhalten, so müssen wir für die einzelnen Funktionen gesonderte Bahnen und gesonderte Zentren annehmen, die wohl räumlich nahe beieinander liegen können, aber in ihrer Empfänglichkeit für verschiedene Reize und in ihrer gegenseitigen Verknüpfung große Unterschiede aufweisen. Wir sind daher berechtigt, neben das vasomotorische ein pilomotorisches und ein Schweißnervensystem zu stellen und ein solches für die in der Haut gelegenen glatten Muskeln der Tunica dartos und des Warzenhofes anzunehmen.

J. N. Langley[1]) fand bei seinen histologischen Untersuchungen in den Hautnerven sehr zahlreiche, in den Muskelnerven dagegen nur wenige marklose Fasern. Eine Beobachtung, die wohl dafür spricht, daß in den Hautnerven sehr viel mehr vegetative Bahnen enthalten sind als in den Muskelnerven. In den hinteren Wurzeln derjenigen Rückenmarkssegmente, die reichlich dünne, also wohl vegetative Nervenfasern, durch die vorderen Wurzeln aussenden, konnte Langley dann auch besonders viel zarte, dünne Fasern nachweisen, deren Markscheiden nur 3 μ im Durchmesser hatten. Er gibt deshalb der Vermutung Ausdruck, daß die 3 μ Fasern in den hinteren Wurzeln den Bahnen der glatten Muskeln und Drüsen entsprechen und glaubt annehmen zu dürfen, daß jede Fasergattung von bestimmter Größenanordnung mit der Versorgung eines bestimmten Organsystems betraut ist. Auch Masuo Shimbo[2]) stellt in den Querschnittspräparaten der peripherischen Nerven stets drei Arten von markhaltigen Nervenfasern, große, mittelgroße und kleine fest. Die sympathischen Fasern mit ihren Neurilemmkernen sind als helle Zonen zwischen den dunkel gefärbten übrigen Markscheidenbündeln zu erkennen. In den gewöhnlichen peripherischen Nerven sind die sympathischen Fasern nicht bündelweise isoliert, sondern liegen gemischt zwischen den markhaltigen Fasern.

Die physiologische Aufgabe der Hautgefäße und der Schweißdrüsen erfordert eine ungemein fein abstufbare Erregbarkeit: Zwischen hochgradiger Hyperämie und vollständiger Anämie der Haut, zwischen profusem Schweißausbruch und völliger Trockenheit der Hautoberfläche liegt eine große Zahl von Übergangszuständen, von denen jeder zu erreichen und festzuhalten sein muß, wenn eine völlige Anpassung der Wärmeabgabe an die jeweiligen Bedürfnisse des Wärmehaushaltes zustande kommen soll. Diese feine Abstufbarkeit ist nur bei antagonistischer Innervation denkbar. Während eine solche bei den Gefäßen schon längst bekannt ist, können schweißhemmende Fasern unter den schweißfördernden Bahnen erst seit den experimentellen Untersuchungen Diedens vermutet werden. Von einer gegensätzlichen Innervation der Haarbalgmuskeln ist noch nichts bekannt. Doch ist an einer solchen nicht zu zweifeln.

Die sympathischen Rückenmarkszentren sollen sich auf dem Raum vom 1. Dorsal- bis 3. Lumbalsegment zusammendrängen. Da die präganglionären Fasern nach Langley auf gleicher Höhe, in der die Zentren liegen, das Rückenmark verlassen, so enthalten die Dorsal- und die drei oberen Lumbalwurzeln

[1]) Langley, J. N., The nerve fibre constitution of peripheral nerves and of nerve roots. Journ. of physiol. **56**, Nr. 5, p. 382. 1922.

[2]) Shimbo, Masuo, Die Verteilung der sympathischen Fasern in peripherischen Nerven. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, S. 617. 1922.

die Fasern für die Vasokonstriktion, Piloarrektion und Schweißsekretion der gesamten Körperoberfläche. Daraus ergibt sich ein bemerkenswerter Gegensatz zwischen sensibler und vegetativer Hautinnervation. Die sympathischen Wurzelversorgungsgebiete fallen mit den sensiblen Segmentbezirken nicht zusammen, sondern sie weichen von diesen um so mehr ab, je näher die betreffende Hautzone dem oberen oder dem unteren Körperende liegt.

Die präganglionären Fasern enden in dem Ganglion des sympathischen Grenzstrangs, und zwar ziehen die Fasern aus den oberen Dorsalsegmenten zu höher gelegenen, die Fasern aus den unteren Dorsal- und den oberen Lumbalsegmenten zu tiefer gelegenen sympathischen Ganglien, während die Fasern aus dem mittleren Brustmark teils auf-, teils abwärts ziehen. Auf diese Weise kommt eine weitgehende Überlagerung der einzelnen Dermatome zustande. Der Halssympathikus enthält die präganglionären vasokonstriktorischen, pilomotorischen und schweißsekretorischen Bahnen für das Gesicht. In den Ganglien des Grenzstranges beginnt das letzte Neuron mit der postganglionären marklosen Faser, die sich dem peripherischen Nerven anschließt und so zur Haut gelangt.

Die vasodilatatorischen und die schweißhemmenden Bahnen für das Gesicht und für die Genitalien entstammen dem kranial- bzw. dem sakral-autonomen System.

Die vasodilatatorischen und die schweißhemmenden Fasern für den Rumpf und für die Extremitäten kommen aber auch aus dem Dorsalmark und aus dem oberen Lumbalmark, nur verlassen sie wohl das Rückenmark nicht durch die vorderen, sondern durch die hinteren Wurzeln. Im peripherischen sensiblen Hautnerven sind die Fasern für alle Qualitäten der vegetativen Hautinnervation zusammen enthalten.

Der Reflexbogen für die vegetativen Hautreflexe gestaltet sich demgemäß folgendermaßen: Der zuleitende Schenkel besteht aus den sensiblen Bahnen, die von der Haut durch die Hautnerven, das Spinalganglion und die hintere Wurzel ins Rückenmark gelangen, um mit den vegetativen Zentren des Seitenhorns in Verbindung zu treten. Der efferente, der wegleitende Schenkel führt für die vasokonstriktorischen, pilomotorischen und schweißsekretorischen Fasern über die vorderen Wurzeln, den Ramus communicans albus, das sympathische Ganglion zum Spinalnerv, für die dilatatorischen und schweißhemmenden Fasern durch die hinteren Wurzeln zum peripherischen Nerven. Für die vegetativen Hautreflexe höherer Ordnung muß die Beteiligung höherer, wahrscheinlich der im Zwischenhirn gelegenen Zentren angenommen werden.

Die vasomotorischen Erscheinungen der Haut.

Allgemeines.

Unter den vasomotorischen Erscheinungen der Haut sollen hier alle jene Veränderungen in der Blutfülle der Haut verstanden werden, die auf einer aktiven Verengerung und aktiven Erweiterung der kleinen und kleinsten Hautgefäße beruhen.

Für die kleinsten Arterien und Venen, sowie für die Kapillaren der menschlichen Haut sind Muskulatur und kontraktile Zellen anatomisch noch nicht sicher nachgewiesen. Vom klinischen Standpunkt aus muß eine Kontraktilität und eine aktive Erweiterungsfähigkeit auf direkt wirkende Reize wie auch auf Nervenreize angenommen werden. Die

Kontraktion und die Erweiterung können die ganze Kapillarschlinge betreffen. Jedenfalls kann sowohl vom Nerven aus (z. B. bei gewissen Affekten) und auch auf unmittelbar wirkende Reize (z. B. Kälte) die ganze Gefäßschlinge zur aktiven Verengerung gebracht werden. Die Verengerung und Erweiterung kann aber auch bloß einzelne Teile der Gefäßschlinge betreffen. Die größte Selbständigkeit besitzt der arterielle Schenkel, dessen selbständiger Spasmus nicht bloß klinisch gefordert, sondern durch die optische Methode von Otfried Müller und Weiß nachgewiesen wurde. Eine Erweiterung des arteriellen Schenkels wird wohl stets eine wahrscheinlich passive Dilatation der übrigen Teile der Schlinge nach sich ziehen. Eine Eigentätigkeit des kapillären Teils und des venösen Schenkels ist insofern anzunehmen als beide beim Spasmus des arteriellen Teils dilatiert sein können. So entstehen manche Formen der Kältelivido. Kapillarmikroskopisch sind auch isolierte Konstriktionen des eigentlichen kapillären Teiles, Spasmen und unter pathologischen Umständen auch peristaltische Wellen, beobachtet worden. Von manchen Autoren (Unna, Erben) wird auch mit einem isolierten Venenspasmus gerechnet und ihm eine ausschlaggebende Bedeutung für die Blutströmung in den Kapillaren zugemessen. Auf jeden Fall muß eine besondere Empfindlichkeit und eine gesonderte Innervation für den arteriellen Schenkel gefordert werden; nur so sind viele klinische Erfahrungen zu erklären.

Die Farbe der Haut ist, abgesehen von der Pigmentierung, hauptsächlich von ihrem Blutgehalt abhängig. Unter gewöhnlichen Umständen ist nur ein Teil der Kapillaren gefüllt; das arterielle Blut fließt meist auf tiefer gelegenen, kürzeren Verbindungswegen den venösen Gefäßen zu.

Helle Röte deutet auf eine starke Füllung der oberflächlichen Gefäßschichten mit hellrotem arteriellen Blut hin; ab- und zuführende Gefäße sind weit geöffnet; der Blutstrom ist beschleunigt, die Haut fühlt sich warm an. Ob dabei alle Teile der Gefäßschlinge aktiv erweitert sind oder ob nur die aktive Dilatation des arteriellen Schenkels allein eine (passive) Dehnung des kapillären und venösen Teils zur Folge hat (wie dies Unna für die „Wallungshyperämie“ annimmt), ist wohl nach der Entstehungsursache verschieden und läßt sich nicht immer entscheiden.

Zu den arteriellen Hyperämien der Haut gehört die sog. „reaktive Hyperämie“. Nach vielen Anlässen, die eine vorübergehende Behinderung der Blutzirkulation bewirken, wie nach der Esmarchschen Blutleere, nach starker Bierscher Stauung, nach Kälte- oder Druckanämie pflegt sich bei gesunden Individuen eine lebhaft arterielle Rötung einzustellen, die um so beträchtlicher ist, je mehr die Zirkulation behindert und je besser die Haut vorher durchblutet war. Die alte Frage, ob die reaktive Hyperämie durch Ermüdung resp. Lähmung zustande kommt, oder ob sie die Folge einer aktiven Erweiterung der Hautgefäße darstellt, ist noch nicht gelöst und wahrscheinlich auch nicht einheitlich zu beantworten. Manche Autoren, vor allem Bier, sehen in der reaktiven Hyperämie einen ausgesprochen aktiven Vorgang, der auf dem Sauerstoffhunger und der Stoffwechselstörung des Hautgebietes beruhe, die unter der behinderten Zirkulation gelitten hatte. Für manche Fälle muß meines Erachtens ein reflektorischer Einfluß angenommen werden, wie bei dem Zustandekommen der reaktiven arteriellen Hyperämie nach örtlichen Kältereizen.

Blaurote zyanotische Verfärbung der Haut kommt zustande, wenn in den erweiterten Hautgefäßen das Blut langsam fließt oder stockt; es wird allmählich stärker venös werden, d. h. eine dunkelrote Farbe annehmen. Bei lange andauernder Stauung gleicht sich die Blutwärme der Temperatur des umgebenden Mediums an; die Haut kann sich dann kühl und kalt anfühlen. Blutstauung in der Haut kommt, abgesehen von allgemeinen Kreislaufstörungen, hauptsächlich durch Spasmus der kleinsten Arterien und durch Erweiterung und Überfüllung der Venen oder infolge des fehlenden oder verminderten arteriellen Drucks zustande. Kapillarmikroskopische Untersuchungen haben auch variköse Erweiterungen der venösen Kapillarschlingen sichtbar gemacht, ohne daß ein Spasmus im arteriellen System bestand.

Völlige Blässe der Haut ist nur dann möglich, wenn beide Gefäßschichten, die oberflächliche und die tiefe, in allen ihren Teilen blutleer sind, d. h. aktiv kontrahiert sind. Dies ist besonders bei gewissen psychischen Erregungen, bei Ohnmachten und bei sonstigen starken inneren Reizen der Fall, die auf dem Wege über das Nervensystem wirken. Blässe ist vor allem an Körperteilen gut zu sehen, deren Hautgefäße sich gewöhnlich in einem Zustand der Erweiterung befinden: so im Gesicht und an den Händen. Auf der übrigen Körperhaut ruft eine Konstriktion der Gefäße nur eine undeutliche Farbveränderung hervor.

Als „marmorierte Haut" ist eine fleckige oder mehr netzartige livide oder rote Verfärbung bekannt, die sich an Brust, Bauch, Oberschenkel und Armen, seltener am Rücken zeigt. Wir finden die livide Form der Hautmarmorierung hauptsächlich dann, wenn der Rumpf der Kälte ausgesetzt ist. Inwieweit dann die direkte Einwirkung der Kälte direkt auf die Hautgefäße und wie weit nervös reflektorische Momente für die Cutis marmorata verantwortlich zu machen sind, läßt sich schwer beurteilen. Eigenartige fleckige Erscheinungen hat Bier bei seinen Stauungsversuchen beobachtet. Er sah in den gestauten zyanotischen Gebieten weiße, gelbe und zinnoberrote Flecken aufschießen. Wenn bei einem gleichmäßig blauroten, mäßig gestauten Arme die Stauungsbinde kräftig angezogen und dann plötzlich losgelassen wurde, so zeigt sich eine weiß-livide Fleckung über dem ganzen gestauten Gebiet. Diese aktive Eigentätigkeit der kleinsten Arterien und Venen und der Kapillaren ist wohl nicht allein auf den Reiz der Kohlensäureüberladung des Blutes zurückzuführen; ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß dabei eine Nervenreizung (etwa durch die Kohlensäure oder durch den Druck der Stauungsbinde auf die Nervenstämme) mit im Spiele ist, zumal diese Fleckung große Ähnlichkeit mit jenen fleckigen Phänomenen zeigt, die beim reflektorischen Dermographismus auf livider Haut entstehen (irritatives Reflexerythem).

Örtliche Verschiedenheiten.

Die Haut des Gesichts zeigt gewöhnlich eine von der übrigen Körperhaut verschiedene Blutdurchströmung. Die Hautkapillaren der Wange und vor allem der Lippen befinden sich beim Gesunden in einem Zustand der dauernden Erweiterung. Die Farbänderungen der Gesichtshaut gehen nicht denen des übrigen Körpers parallel; außerdem zeigen verschiedene Bezirke des Gesichts untereinander charakteristische Gegensätze. Die Gefäße des Wangenrots beteiligen sich auffallend lebhaft an allen allgemein dilatatorischen Vorgängen (bei psychischen Erregungen, bei Muskelanstrengungen, beim Fieber), während die der Nase und dem Mund anliegenden Hautgebiete, manchmal auch das Kinn sich dabei passiv verhalten oder sogar abblassen können. Ein völliger Spasmus der Kapillaren der Wange tritt nur bei stark wirkenden inneren Anlässen ein: bei Affekten des Schreckens und der Angst, bei Nausea, bei schweren akuten inneren Krankheiten, bei Moribunden.

Mit diesen gröberen Farbänderungen ist jedoch die vegetative Physiognomik keineswegs erschöpft. Oft beobachtet man Änderungen des Hautturgors, feinfleckige, livide rötliche oder anämische Verfärbung des Gesichts, die im einzelnen schwer zu schildern sind, in ihrer jeweiligen Zusammenstellung dem Gesicht, dem Ausdruck, dem Blick eine nicht zu verkennende Eigenart verleihen; solche Veränderungen finden wir bei körperlichen und geistigen Ermüdungszuständen, bei Erregungen (Zorn, Freude, Trauer, Scham). Die vasomotorischen Erscheinungen zusammen mit der mimischen Gestaltung der vom Fazialis versorgten Muskulatur lassen das Gesicht als das Spiegelbild des körperlichen und geistigen Befindens erscheinen.

Von den äußeren Einflüssen, die auf die Blutverteilung im Körper und speziell auf die Blutfülle der Haut einwirken können, sind die wichtigsten das Licht, die Kälte und Wärme und die mechanischen Reize.

Wirkung des Lichtes auf die Gefäße der Haut.

Die verschiedenen Arten der Lichtstrahlen entfalten je nach ihrer Wellenlänge bei ihrer Absorption in der Haut verschiedene Wirkungen: die langwelligen Strahlen wandeln sich in Wärmeenergie um und wirken als leichter Wärmereiz; die kurzwelligen lösen bei ihrer Absorption chemische Umsetzungen aus. Wird die Haut der Sonnenbestrahlung ausgesetzt, so verspürt man bald eine angenehme behagliche Wärme in den bestrahlten Hautpartien, und es kommt so zu einer gleichmäßigen Hyperämie mittleren Grades, die eine Wirkung der Wärmestrahlen ist. Auf intensive, länger andauernde Sonnenbestrahlung entsteht nach einigen Stunden eine lebhafte schmerzhafte Rötung und leichte Schwellung der Haut, das Erythema solare; dieses stellt eine Entzündungshyperämie dar, und ist durch eine Schädigung hauptsächlich der Epidermiszellen hervorgerufen, die sie durch die chemische Energie der blauen, violetten und besonders der ultravioletten Strahlen erlitten haben.

Schließlich ist das Licht im Gegensatz zur Wärme und Kälte imstande, bei anhaltender Einwirkung eine dauernde Erweiterung der Kapillaren hervorzurufen; die dem Licht dauernd ausgesetzten Körperteile sind nicht nur gebräunt, sondern auch mehr gerötet als die übrige Haut (Hyperämie des Gesichts und der Hände von Landarbeitern und von Kutschern).

Wirkung thermischer Reize auf die Gefäße der Haut.

Wärme und mäßige Hitze erweitern die Blutgefäße der Haut hauptsächlich durch direkte Einwirkung auf die kontraktile Substanz der Kapillarendothelien und auf die Muskulatur der kleinsten Gefäße. Daß der reflektorische Anteil der Wärmewirkung nur gering sein kann, beweist der bekannte Biersche Versuch: das vollständig neurotomierte Bein eines Schweines zeigte im Heißluftkasten dieselbe Röte wie die gesunde Extremität. Starke Hitzereize wirken zunächst wie Kältereize: sie verengern die Hautgefäße, besonders die kleinen Arterien; wirkt starke Hitze längere Zeit auf die Haut ein, so entsteht dieselbe Stauungshyperämie wie bei der Kälte: enge Arterien, weite Kapillaren und Venen. Beim Einsteigen in ein sehr heißes Bad stellt sich Blässe und Gänsehaut mit Frostschauer ein, der bei längerer Ausdehnung des Bades eine livide Rötung folgt.

Wärme allein kann ebensowenig wie Kälte dauernde Erweiterung der Kapillaren hervorrufen. Kesselheizer, Feuerarbeiter, Bäcker, Tropenreisende, die sich vor intensiver Lichtbestrahlung geschützt haben, zeigen sogar ein auffallend blasses Aussehen.

Ein kurzer und hinreichend starker Kältereiz hat auf die gut durchblutete Haut wohl durch direkte Wirkung eine Kontraktion der Arterien und Kapillaren zur Folge; nach Aussetzen des Reizes erweitern sich die Gefäße, es tritt die „Reaktion", die hellrote Hyperämie mit behaglichem Wärmegefühl ein.

Wirkt die Kälte lange ein, so kommt es zur lividen Hyperämie des venösen Teiles der Kapillaren (Lähmung der Vasokonstriktoren). Nach einem lange einwirkenden sehr kalten Bade färbt sich die Haut krebsrot; ein lange aufliegender Eisbeutel führt auch zu starker, etwas livid gefärbter Hyperämie.

Die durch Kälte hervorgebrachten Tonusveränderungen der Gefäße sind zum Teil reflektorischen Ursprungs. Eng umschriebene Kältereize haben nur bei großer Intensität (Eisbeutel) lokale Wirkung. Die Kälte ist viel mehr als die Wärme geeignet, Fernwirkungen hervorzurufen; es mag das mit dem Umstande zusammenhängen, daß die menschliche Haut etwa achtmal mehr Kälte- als Wärmepunkte besitzt. Taucht man einen Arm in kaltes Wasser, so verengern sich auch die Hautgefäße des anderen Armes und in schwächerem Grade die Hautgefäße der übrigen Körperoberfläche.

Wirkung mechanischer Reize auf die Gefäße der Haut.

Hautschrift[1]).

Die Hautgefäße antworten auf Druck mit Änderungen ihrer Weite, die einige Zeit bestehen bleiben und die Form, in welcher der Druck eingewirkt hat, gleichsam in Schriftzügen festhalten. Man versteht unter Hautschrift (Dermographismus) alle sichtbaren Änderungen der Blut- und Saftdurchströmung der Haut, welche infolge äußerer mechanischer Reize zustande kommen.

Die unmittelbare Druckanämie verschwindet in gut durchbluteter warmer Haut fast momentan wieder; auf kühler, blasser Haut kann sie bis zu 10 Sekunden lang sichtbar bleiben. Nach einer kurzen Latenzzeit treten nun die eigentlichen dermographischen Erscheinungen zutage. Diese zerfallen, je nach ihrer Entstehungsweise in zwei große Gruppen, in die durch direkte Einwirkung auf die Hautgefäße verursachten und in die reflektorisch bedingten Veränderungen.

---

[1]) Vgl. L. R. Müller, Studien über den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 47 und 48 und

W. Glaser, Wesen und klinische Bedeutung des Dermographismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 50. 1919.

Bei allen dermographischen Erscheinungen machen sich starke individuelle Unterschiede geltend; sicher ist nur, daß sich der Dermographismus auf saftreicher, glatter, zarter und junger Haut besser auslösen läßt als auf rauher, trockener und alter Haut.



Abb. 258. Dermographia alba. Oberschenkel eines hoch fieberhaften Kranken nach leichtem Bestreichen mit dem Hammerstiel.

Der lokale Dermographismus

entsteht durch direkte Reizung der Hautkapillaren und kleinsten Hautgefäße und ist daher auf den Reizort oder dessen allernächste Umgebung beschränkt. Bei einem Strichreiz mit dem Hammerstiel werden die Farbänderungen also ein strich- oder streifenförmiges Hautfeld einnehmen. Gute Durchblutung und höhere Temperatur der Haut können Latenzzeit und Dauer der lokalen Reaktionen ganz erheblich verkürzen.

a) Die weiße, lokale Reaktion (Dermographia alba). Bei leichten oder mittelstarken Hautreizen entsteht nach einer Latenzzeit, die zwischen 10 und 20 Sekunden schwankt, eine sehr deutliche Abblassung, eine fast rein weiße, manchmal gelblich getönte Verfärbung der Haut, die gewöhnlich um 1—2 mm nach jeder Seite den Reizort an Ausdehnung übertrifft. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist nicht ganz scharf. Die Abblassung bleibt etwa 2—3 Minuten lang bestehen und klingt dann allmählich wieder ab. Die Reizschwelle ist individuell sehr verschieden; manchmal genügt eine ganz leichte einmalige Berührung oder ein kurzes, kaum spürbares Streichen, um deutliche Dermographia alba hervorzurufen. Je kleiner die Reizschwelle, desto länger hält die Reaktion an. Nach den schönen Untersuchungen von Günther[1]) hängen

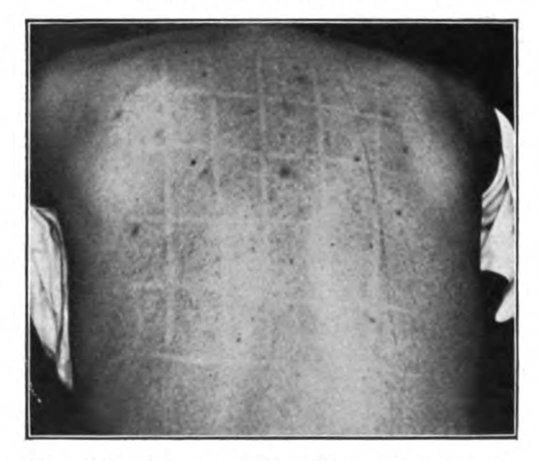


Abb. 259. Dermographia alba. Rücken eines Tabikers im ataktischen Stadium nach leichtem Bestreichen mit dem Hammerstiel. Die anämischen Streifen wurden nach 3 Minuten leicht rot. Infolge der Jodbehandlung entwickelten sich zahlreiche Aknepusteln, die auf dem Bild schwarz wurden.

[1]) Die mechanische Erregbarkeit der Hautmuskeln und Hautgefäße. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 15. 1917. Dort ist die Literatur über den Dermographismus und die Cutis anserina und vor allem auch historische Bemerkungen über die Reactio pilomotorica zusammengestellt.

Latenz und Dauer bei demselben Individuum und von der gleichen Körperstelle, nicht von der Reizstärke ab, sondern stellen konstante Größen dar. Die weiße lokale Reaktion ist bei fast allen Menschen auslösbar; außer am Rumpf ist sie besonders an den Beinen sehr deutlich ausgeprägt, z. B. an der Streckseite der Oberschenkel; hier zeigt sie, wie Abb. 258 u. 259 dartut, oft eine auffallende Breite (1 cm Reizbreite). Natürlich wird die weiße Hautschrift in hyperämischen Bezirken (im Wangenrot, im Scharlachexanthem oder bei Fieberröte) oder bei dunkler Hautfarbe besser sichtbar sein als bei anämischer Haut.

b) Die rote lokale Reaktion (Dermographia rubra, „Nachröten"). Bei stärkerem Druck tritt nach etwa 15 Sekunden ein scharf begrenzter hellroter Strich auf, der in seiner Ausdehnung meist genau der gereizten Stelle



Abb. 260. Dermographia rubra. Die roten Streifen wurden durch Streichen mit dem Hammerstiel erzeugt. Die roten Striche gehen rechts außen in anämische Streifen über.

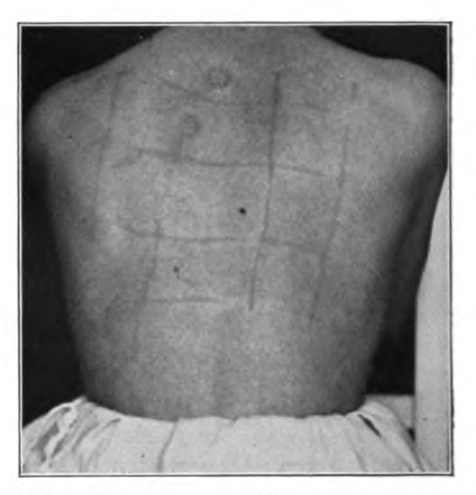


Abb. 261. Dermographia rubra, durch Hammerstielstriche erzeugt; der untere rote Strich ist von anämischen Streifen eingefaßt.

entspricht. Wenn gleichzeitig die weiße Reaktion auftritt, so liegt der rote Strich inmitten des anämischen Bandes; er ist dann also von einem 1—2 mm breiten hellen Saum eingefaßt (vgl. Abb. 260 und 261) Die Sichtbarkeit ist meistens bedeutend länger als bei der weißen Dermographie; sie kann bis zu einer Stunde betragen. Äußere Wärme erhöht die Reaktionsstärke und beschleunigt ihren Ablauf. Gleichzeitige Kältereize und Frostgefühl verlängern Entstehungszeit und Dauer. Das örtliche Nachröten ist wohl die gewöhnliche dermographische Erscheinung; es läßt sich bei genügend kräftigem Reiz bei allen Menschen auslösen, doch scheint es bei zyanotischer Haut zu fehlen. Natürlich ist die Dermographia rubra an schon vorher hyperämischer Haut, z. B. im Rot der Wangen, nicht zu erzielen.

c) Die ödematöse Form (Dermographia elevata, Urticaria factitia), siehe Abb. 262, 263, 264 u. 265. Manche Leute beantworten mechanische Hautreize mit einer zirkumskripten urtikariaähnlichen Schwellung der Haut. Nach einer Latenzzeit von 1—2 Minuten erhebt sich die gereizte Gegend langsam zu einer

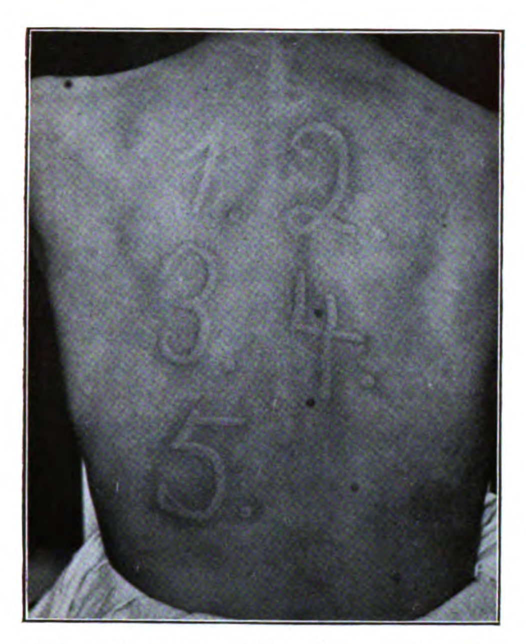


Abb. 262. Dermographia elevata (Urticaria factitia) auf Schreiben mit dem Hammerstiel. Die Zahlen sind in Zeitabschnitten von 5 Minuten auf den Rücken aufgezeichnet. Die Ziffer 6 wurde unmittelbar vor Aufnahme der Photographie geschrieben. Sie zeichnet sich durch leichte Anämie andeutungsweise ab.

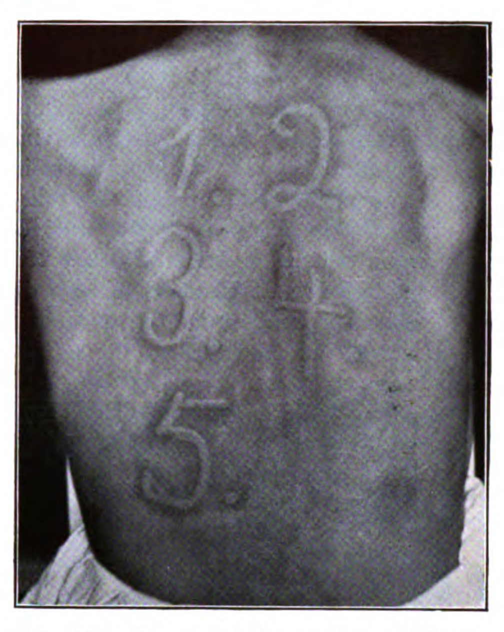


Abb. 263. Dermographia elevata, 1 Minute später als Abb. 146 aufgenommen. Das Erythem, welches die Ziffer 5 umgibt, ist etwas zurückgegangen. In der Umgebung der Ziffer 6 entwickelt sich ein diffuses Erythem.

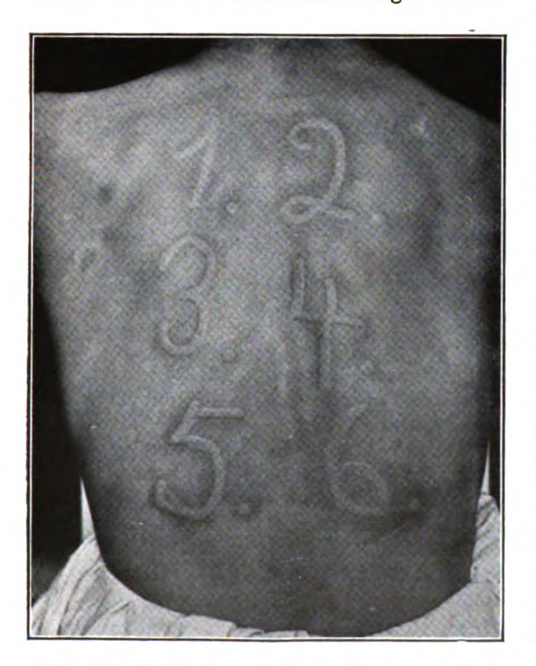


Abb. 264, 2 Minuten später aufgenommen als Abb. 262. Ziffer 6 erhebt sich aus dem umgebenden Erythem als Quaddelleiste.



Abb. 265, 3 Minuten später aufgenommen als Abb. 262. Die Urticaria factitia hat sich jetzt auch bei Ziffer 6 voll ausgebildet. Das umgebende Erythem bildet sich allmählich zurück.

deutlichen Leiste; in ausgeprägten Fällen verbreitert sich diese zu einem 5—8 mm breiten und 1—2 mm hohen Quaddelwall, dessen Ränder steil zur umgebenden Haut abfallen. Es sind Fälle mit einer Quaddelhöhe von 15 mm beschrieben worden. Die leichtesten Grade sind nur bei seitlicher Beleuchtung sichtbar und oft nur durch Betasten mit der Fingerbeere festzustellen. Der Entstehung der Leiste scheint fast immer der rote lokale Reizstreifen und meistens auch lebhafte reflektorische Röte voranzugehen, die den Wall noch mehrere Minuten hindurch umsäumt (vgl. Abb. 262, 263, 264 und 265). Die Reizschwelle schwankt innerhalb weiter Grenzen, ebenso die Dauer der Reaktion, die bis zu 12 und mehr Stunden betragen kann. Je geringer die zur Auslösung nötige Reizstärke, desto größer ist der Grad der Ödembildung und die Reaktionsdauer bei einer



Abb. 266. Irritatives Reflexerythem auf Nadelstich (rechts oben davon kleine, inselförmige Rötung).



Abb. 267. Irritatives Reflexerythem mit kleinen inselförmigen Hyperämien links außen.

bestimmten Reizstärke (Günther). Der Quaddelstreifen ist meistens blaß, manchmal von rosaroter Färbung.

Die Urticaria factitia ist in ihrer ausgeprägten Form ein ziemlich seltener, in ihrem leichteren Grade ein relativ häufiger Befund. Sie ist bei disponierten Personen hauptsächlich vom Rumpf auszulösen; bei den stärkeren Formen kann sie jedoch an allen Körperstellen, mit Ausnahme der Handteller und Fußsohlen, hervorgebracht werden. In manchen Fällen ist die ödematöse Reizfähigkeit der Haut erworben und kann auch wieder verloren gehen.

Die Entstehungsweise der einzelnen örtlichen Reaktionsformen der Haut ist noch keineswegs völlig geklärt. Am leichtesten ist die weiße Dermographie verständlich; sie wird allgemein als eine aktive Verengerung der Kapillaren gedeutet, die durch direkte Reizung der in ihrer Wand enthaltenen hypothetischen kontraktilen Substanz zustande kommt; die auffallend lange Latenz wird dem Umstand zugeschrieben, daß die kontraktile Substanz der Kapillaren weniger differenziert sein soll als die glatte Muskulatur.

Die Hyperämie der roten Hautschrift scheint durch Lähmung der Kapillaren nach starkem Druck zu entstehen. Zu beiden Seiten des roten Streifens, wo der Druck nach Art eines Gefälles geringer geworden ist, tritt nicht selten noch als Zeichen der Kontraktionswirkung je ein weißer Streifen auf.

Ebenso schwierig ist die Erklärung der ödematösen Dermographie. Anatomisch gleicht sie der spontanen Urtikariaquaddel: Ödem der Epidermis und der obersten Schichten des Papillarkörpers mit geringer zelliger Exsudation. Vor allem bleibt die Frage zu lösen,

warum die Resorption oder die Abfuhr der offenbar unter hohem Druck stehenden Ödemflüssigkeit so lange Zeit gesperrt ist. Das Nervensystem, auch das vegetative, hat auf die Entstehung der künstlichen Nesselsucht augenscheinlich keinen wesentlichen Einfluß, denn sie kann auch in Gebieten durchschnittener Hautnerven ausgelöst werden. Bei der Dermographia elevata reagieren eben die Endothelien der Hautkapillaren auf einen mechanischen Reiz mit erhöhter Durchlässigkeit für das Blutserum.

Der reflektorische Dermographismus

ist — im Gegensatz zum lokalen — nicht an den Reizort oder dessen nächste Umgebung gebunden; seine Erscheinungen bedecken ein Hautfeld, dessen äußerste Grenzen vom Reizort bis zu 6 cm entfernt liegen können; in solchen Fällen beträgt also die Gesamtbreite der reflektorischen Erscheinungen 10—12 cm. Oft dehnt sich diese vasomotorische Reflexzone nicht nach allen Richtungen gleich weit aus, so daß also der Reizort dann exzentrisch gelegen ist; nach Ebbeckes[1]) Beobachtungen bildet sie bei punktförmiger Reizung



Abb. 268. Links: Dermographia rubra auf Hammerstielstrich. Rechts: Irritatives Reflexerythem auf Nadelstrich.

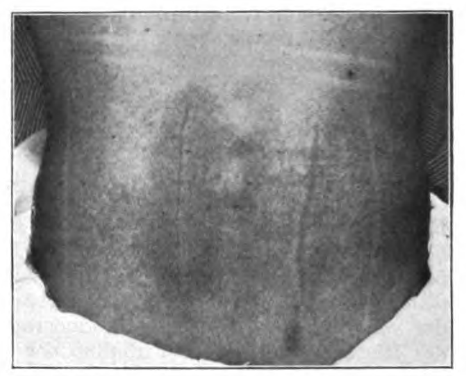


Abb. 269. Außen und oben 4 Striche von Dermographia alba nach leichtem Bestreichen mit dem Hammerstiel. Rechts von der Lumbalwirbelsäule Dermographia rubra nach kräftigem Strich, der rote Streifen ist von anämischen Streifen begleitet. Links von der Medianlinie irritatives Reflexerythem durch Nadelstrich erzeugt. Das Bild verliert dadurch an Deutlichkeit, daß die untere Rückengegend stark mit Haaren bewachsen ist.

ein Oval, dessen Längsachse der Segmentgliederung der Haut folgt, am Rumpf also mehr quer, an den Gliedmaßen längs gerichtet ist (siehe Abb. 266).

Ein weiterer wesentlicher Unterschied gegenüber den lokalen Reaktionen besteht darin, daß die reflektorischen Veränderungen der Hautgefäße konstriktorischer und dilatatorischer Art sind und in Form von Flecken auftreten. Die einzelnen Flecken besitzen eine Ausdehnung von einigen Quadratmillimetern bis zu Pfennigstück- und Talergröße, sie sind unregelmäßig zackig begrenzt. Die anämischen Felder zeigen eine hellgelbliche bis weiße, die hyperämischen eine lebhaft rote Farbe, die sehr deutlich, besonders bei bestehender Zyanose, von der umgebenden Haut absticht.

[1]) Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut usw. Arch. f. d. ges. Physiol. **169.** **1917.**

Die weißen und roten Flecken können räumlich getrennt oder gemischt auftreten, sie fließen manchmal zu roten oder weißen Höfen zusammen, sie können zeitlich verschieden entstehen und während derselben Reaktion ihre Farbe ändern. Daraus ergibt sich eine außerordentliche Mannigfaltigkeit und Buntheit der Bilder. Nach rein äußerlichen Gesichtspunkten lassen sich die dermographischen Gefäßreflexe in drei Gruppen teilen: die vorwiegend hyperämischen Formen sind ziemlich häufig und scheinen vor allem bei intensiven Reizen, besonders bei Schmerzreizen, aufzutreten. Sie bestehen in einer roten Fleckung, die in der näheren Umgebung des Reizstriches oft zu einem roten, flammig begrenzten Hof konfluieren kann; nach außen liegen dann noch einige kleine oder große rote Inseln (das irritative Reflexerythem nach L. R. Müller). Sehr häufig sind die gemischten Formen mit ungefähr gleicher Beteiligung roter und weißer Felder; ziemlich oft sieht man die Farben räumlich getrennt; so ist z. B. der rote Hof häufig von einem großen weißen, unscharf begrenzten Saum von 1—2 cm Breite umgeben. Wenn man die anämischen Flecken zu sehen gelernt hat, vermißt man sehr selten die Beimengung von weißen anämischen Flecken auch bei ausgesprochenen hyperämischen Reizerfolgen.

Die reflektorische Röte oder Blässe ist nicht imstande, das lokale Nachröten oder Nachblassen zu beeinträchtigen, so daß bei gleichzeitigem Auftreten deutlich der zentrale rote Reizstrich, der anämische lokale Saum und die reflektorische Fleckung nebeneinander und deutlich voneinander geschieden beobachtet werden können. Fehlt oder verschwindet der lokale weiße Saum, so verschmilzt die reflektorische Röte mit dem lokalen roten Strich, wobei aber meist dessen etwas dunklere Farbentönung sichtbar bleibt; andererseits kann die reflektorische Blässe unmerklich in den weißen Saum übergehen.

Die Latenzzeit des reflektorischen Dermographismus (5—30″), seine Dauer ($^1/_2$ bis 5 bis 10 Minuten), sowie seine Stärke und Ausbreitung hängen vom Ort der Reizung, dem Zustand der Haut und der Reizstärke ab. Am meisten geeignet für die Auslösung der verschiedenen Formen des Dermographismus scheint die Haut der Brust, dann die des Rückens zu sein. Der Einfluß der äußeren Temperatur ist im Gegensatz zu den lokalen Reaktionen innerhalb weiter Grenzen (5—35°) ziemlich gering (Schwartz)[1]. Psychische Erregungen können jedoch von deutlich hemmender und fördernder Wirkung sein. Bei manchen Personen genügt ein ganz leichter Strichreiz; im allgemeinen sind natürlich besonders solche Reize wirksam, die stark auf die sensiblen Nervenendigungen der Haut einwirken. Schmerzreize haben starken Erfolg, da sie intensive sensible Hautreize darstellen, und vielleicht auch deshalb, weil sie auf psychogenem Wege eine dilatatorische Disposition des Reizfeldes und seiner Umgebung schaffen.

Die dermographischen Hautreflexe sind bei fast allen Menschen durch geeignete Reizung auszulösen.

Entstehungsweise.

Während das lokale Nachröten hauptsächlich die Kapillaren betrifft, müssen wir für die hyperämischen Flecken wegen ihrer auffallend hellen Röte vor allem eine Erweiterung der zu- und ableitenden Gefäße annehmen, die arterielles Blut rasch und reichlich das Kapillarnetz durchfluten läßt. Die Kapillaren verhalten sich dabei vielleicht passiv. Diese reflektorischen Dilatationsinnervationen vermögen den bei manchen Formen von Zyanose vorhandenen Arterienspasmus zu überwinden und auch bei Stauungshyperämie die kleinen Arterien derart zu erweitern, daß in den zugehörigen Kapillargebieten der Blutstrom wieder beschleunigt wird und lebhaft hellrote Flecken auf lividem blaugrauen Grunde erscheinen. Insbesondere tritt das irritative Reflexerythem an zyanotischen blauen Händen sehr lebhaft in Erscheinung. Ob bei der Entstehung der weißen Flecken neben der Kontraktion der Kapillaren auch eine Verengerung der kleinen Arterien beteiligt ist, läßt sich nicht direkt erweisen, ist jedoch wahrscheinlich.

---

[1]) Dermographismus als Untersuchungsmethode. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte. 1917. Nr. 26.

Dermographie bei Schädigungen des Nervensystems und ihre klinisch-diagnostische Bedeutung.

Von

H. Böwing-Erlangen.

Jeder Arzt, der die dermographischen Erscheinungen am Krankenbett beurteilen und aus ihnen diagnostische Schlüsse ziehen will, muß sich vor allem darüber Klarheit verschaffen, welcher Teil des Reizerfolges auf direkter Gefäßreizung und welcher auf Reflexvorgängen beruht. Die Unterscheidung bereitet im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Beide Reaktionsformen sind nach ihrem Wesen und damit auch nach ihrer diagnostischen Bedeutung so verschieden, daß eine Vermengung, wie sie bis jetzt vielfach üblich war, eine praktische Verwertbarkeit der Resultate vollkommen ausschließt.

1. Die lokalen Reaktionen erfolgen unabhängig vom Nervensystem; sie können daher mit einigen quantitativen Unterschieden auch im Gebiete durchtrennter Hautnerven hervorgerufen werden. Sie fehlen dagegen stets in narbig veränderten Hautgebieten.

Das örtliche Nachblassen (Dermographia alba) wurde besonders lebhaft gefunden bei krankhaften Zuständen, die mit einem Überwiegen der Vasokonstriktoren einhergehen, wie bei Prurigo und zu Beginn von Fieberzuständen (Meningitis). Sehr deutlich pflegt die weiße Dermographie bei manchen Fällen von Vasodilatation so beim Scharlach zu sein. Der geringe Einfluß des Zentralnervensystems auf die weiße Hautschrift läßt sich besonders gut bei Hemiplegien studieren; da in diesen Fällen bei derselben Versuchsperson die Reaktion auf der gelähmten Körperhälfte mit derjenigen auf der gesunden Seite verglichen werden kann. Böwing [1]) konnte bei Hemiplegikern feststellen, daß im allgemeinen ein Unterschied der Dermographia alba zwischen beiden Körperhälften nicht besteht. Nur wenn die Haut der gelähmten Seite schlechter durchblutet und kühler ist als die der gesunden, pflegt sich eine Verstärkung der weißen Hautschrift auf der gelähmten Seite einzustellen.

Bei Paraplegien ist nach meinen Beobachtungen die Dermographia alba auf der Haut der für den Willen gelähmten Gebiete ebenfalls etwas leichter auszulösen. Auch in diesen Fällen ist die Ursache dafür vielleicht in der geringen Durchblutung und in der herabgesetzten Temperatur zu suchen. Aus diesen Untersuchungen geht also hervor, daß der weißen Hautschrift eine bestimmte diagnostische Bedeutung nicht zukommt.

Das lokale Nachröten (Dermographia rubra) scheint bei Gesunden regelmäßig, wenn auch in sehr verschiedener Intensität, beobachtet zu werden. Ein besonders lebhaftes Auftreten hat nach unserer Überzeugung keine diagnostische Bedeutung. Sehr schwaches Nachröten, ja manchmal ein Versagen der Reaktion, kann man bei peripherischer Gefäßsklerose, so bei alten Leuten, bei schweren infektiöstoxischen Zuständen und bei Moribunden feststellen (Glaser).

Bei Hemiplegien besteht gewöhnlich kein Unterschied in der Auslösbarkeit der Dermographia rubra zwischen beiden Körperhälften. Bessere Durchblutung und höhere Temperatur der gesunden Seite kann allerdings zu verstärkter „roter Hautschrift“ führen. Da in den ersten Stunden nach

[1]) Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**. 1922.

halbseitiger Schädigung des Gehirnes meist eine Parese der Vasokonstriktoren mit lebhafterer Durchblutung auf der gegenüberliegenden gelähmten Seite besteht, wird zu dieser Zeit auch eine Verstärkung der Dermographia rubra auf der gelähmten Seite bemerkt.

Auch bei hemiplegischen Zuständen, die schon längere Zeit bestanden, sahen wir zeitweise auf der gelähmten bzw. paretischen Seite eine Verstärkung der Dermographia rubra und der Dermographia pilomotoria.

Paraplegien gehen wegen der verschlechterten Hautdurchblutung gewöhnlich mit einer Abschwächung der Dermographia rubra einher. Die Tatsache, daß die rote und die weiße Hautschrift durch organische Nervenschädigungen kaum beeinflußt wird, spricht für eine weitgehende Selbständigkeit der Hautgefäße.

Eine recht geringe diagnostische Verwendbarkeit besitzt auch die ödematöse Reaktion der Haut auf Reize, da bei ihr ein unbekannter chemischer oder histologischer Faktor mit im Spiele ist. Von vielen Autoren wird angenommen, daß Urticaria factitia stets auf eine krankhaft erhöhte nervöse Erregbarkeit hinweise und nur bei Neurasthenie, traumatischer Neurose und bei Hysterie vorkomme. Diese Anschauung ist irrig; viele mit Urticaria factitia behafteten Leute sind völlig nervengesund. Auch für die Neigung zur Nesselsuchterkrankung ist die Reaktion nicht kennzeichnend, sie findet sich bei Leuten, die nie an Urtikaria gelitten haben. Und umgekehrt ist bei Menschen, die an Urtikaria leiden, Dermographia elevata meist nicht auszulösen.

2. Die reflektorischen Reaktionen der Haut weisen bei ganz gesunden Menschen so weitgehende individuelle Unterschiede der Intensität und Qualität auf, daß ein diagnostischer Vermerk „lebhafter" oder „schwacher" Reaktion wertlos erscheint. Immerhin ist der rote Hof nach leichten schmerzhaften Reizen bei Meningitis tuberculosa und epidemica fast immer sehr ungewöhnlich stark auszulösen, so daß diesem Zeichen eine gewisse pathognostische Bedeutung zugeschrieben werden kann (Trousseausche Flecken!). Von mehr theoretischem Interesse ist die Tatsache, daß bei Morbus Basedow der reflektorische Dermographismus, besonders in seinen dilatatorischen Erscheinungen, sehr stark und daß beim Myxödem die Hautschrift sehr schwach auszulösen ist.

Aus der Stärke der vasomotorischen Reflexe läßt sich ebensowenig ein bestimmter Schluß auf einen krankhaften Zustand des Nervensystems ziehen als aus lebhaften Patellarreflexen oder aus größeren Schwankungen der Pupillenweite. Sicher ist nur die Tatsache, daß bei Neurasthenikern und bei Labilität des Affektlebens häufig ein auffallender, meist überwiegend dilatatorischer Reflexdermographismus sich vorfindet.

Größere Bedeutung hat das Fehlen der reflektorischen Farbänderungen der Haut. Nach den Erfahrungen, die Glaser an diphtheriekranken Kindern und bei Veronalvergiftungen machte, scheint das Verschwinden der dermographischen Gefäßreflexe bei gewissen Vergiftungen die Prognose quoad vitam sehr zu trüben. Bei einem Fall von schwerster Alkoholvergiftung war die reflektorische Reaktion ebenfalls erloschen. Es ist ja wohl begreiflich, daß bei schwerer Bewußtlosigkeit, die zur Aufhebung der Reflexe führt, auch das Reflexerythem nicht auszulösen ist.

Bei Halbseitenlähmungen sind im allgemeinen keine Veränderungen des Reflexerythems festzustellen. Dagegen pflegt bei Paraplegie in den für

den Willen gelähmten Gebieten die reflektorische Hyperämie wegen der herabgesetzten Durchblutung der Haut abgeschwächt zu sein. Vor allem aber kann bei Paraplegie dann, wenn die zur Querschnittsläsion führende Erkrankung umfangreicher ist, das Zustandekommen des Reflexes durch die zerstörten Partien des Rückenmarkes beeinträchtigt werden.

L. R. Müller hat in seinen Untersuchungen diesen Zusammenhang zuerst klargelegt und damit die klinischen Beweise für die Reflexnatur der hier in Betracht kommenden vasomotorischen Erscheinungen geliefert. Seine Darlegungen wurden von allen neueren Untersuchern bestätigt.

Zieht man bei einer Querschnittsmyelitis des Brustmarks einen starken Reizstrich mit der Nadel von der Brust bis zu den Oberschenkeln, so wird in dem vasomotorischen Reflex ein Abschnitt ausgespart bleiben, welcher dem von den zerstörten Rückenmarkssegmenten versorgten Hautgebiet entspricht. Dadurch ist ein Anhaltspunkt für die Höhenbestimmung bei Querschnittserkrankungen gewonnen. Voraussetzung ist, daß der gesamte Rückenmarksquerschnitt durch mindestens zwei Segmente ergriffen ist. Dieser Reflex der Vasomotoren fehlt fernerhin auch bei völliger Durchtrennung eines peripherischen Nerven im anästhetischen Gebiet. Es kann dadurch unabhängig von den Angaben des Kranken eine organische Läsion eines peripherischen Nerven festgestellt und bei günstig gelagerten Fällen auch der Umfang des anästhetischen Feldes genau bestimmt werden. Ist in dem anästhetischen Gebiet noch reflektorische Hyperämie oder Ischämie, wenn auch geringen Grades, auszulösen, so kann mit Sicherheit angenommen werden, daß der Nerv nicht völlig durchtrennt, sondern nur geschädigt ist (etwa durch Quetschung, Einbettung in Narbengewebe usw.). Freilich sind die vasomotorischen Reflexe oft an der rauhen, gebräunten und behaarten Haut der Extremitäten nicht ganz leicht zu erkennen. Dadurch erfährt die diagnostische Bedeutung der reflektorischen Hautschrift eine beträchtliche Einschränkung.

Die vasomotorischen Neurosen der Haut.

Unter diesem Namen seien die Krankheitsformen zusammengefaßt, die durch Verengerung oder Erweiterung der Hautgefäße, jedenfalls durch Störungen der Durchblutung bei fehlenden organischen Nervenveränderungen hervorgerufen werden. Fast immer sind sie mit mehr oder weniger heftigen Beschwerden verknüpft und durch anfallsweises Auftreten gekennzeichnet. Sie befallen meist in symmetrischer Anordnung die Endigungen des Körpers, also vor allem die Hände und die Füße.

Scharf umrissen ist als vasokonstriktorische Neurose die symmetrische Gangrän (Raynaud) und als Gegenstück die durch Vasodilatation hervorgerufene Erythromelalgie. Zwischen diesen beiden Gegensätzen gibt es als Übergänge die peripherischen Anämien (Leichenfinger) und die peripherischen Blutstauungen (Akrozyanose). Die von den Betroffenen als „Wallungen“ bezeichneten plötzlichen Hyperämien im Gesicht und am Hals kann man unter dem gemeinsamen Namen „vasomotorische Ataxie“ zusammenfassen.

Die **symmetrische (angiospastische) Gangrän** äußert sich in Anfällen allerheftigster, manchmal fast unerträglicher Schmerzen an den Händen oder an den Füßen, die anscheinend durch Gefäßkrämpfe ausgelöst werden. Anfangs besteht kühle Haut mit völliger Blutleere, später stellt sich gewöhnlich schwere Zyanose mit praller Füllung der Venen ein (Akrozyanose). Bei schweren Fällen erfolgt jedoch im Anschluß an die Anämie teilweiser Gewebstod. (Vgl. Abb. 270.)

Über die Entstehungsursache der symmetrischen angiospastischen Gangrän sind wir in den meisten Fällen nicht im klaren. Manchmal tritt die Raynaudsche Krankheit im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten, vor allem im Anschluß an Flecktyphus oder an ganz schwere Pneumonien auf. Manche Nervenärzte beschuldigen auch die Konstitution (Vasolabilität) und wollen in einer Familie mehrere Fälle von symmetrischer



Abb. 270. Gangrän der Endphalangen bei Raynaudscher Krankheit. (Nach Cassirer.)

Abb. 271. Akroasphyxie chronica hypertrophica. (Nach Cassirer.)

Gangrän beobachtet haben. Daß Kälte-Traumen die Ursache sind, ist uns nicht wahrscheinlich, eher kommen chronische Vergiftungen (Ergotin — Pellagra) in Betracht. Wiederholt wurde festgestellt, daß organische Rückenmarkserkrankungen wie Tabes dorsalis, Syringomyelie oder multiple Sklerose mit symmetrischer Asphyxie einhergingen. Einige Male wurde auch eine Erkrankung der Ganglien des Grenzstranges vermutet. Verhältnismäßig häufig wurde eine Verbindung der Raynaudschen Gangrän mit dem Krankheitsbild

der Sklerodermie beschrieben. Auch diese Kombination spricht dafür, daß wir die Ursache für das in Rede stehende Krankheitsbild im sympathischen System zu suchen haben.

Die leichten Formen von Angiospasmus der Finger („Leichenfinger") oder der Füße, der Nase oder auch der Ohren, kurz der „Akren" sind gar nicht selten. Sie gehen dann meist mit unangenehmen, prickelnden und stechenden Empfindungen („Akroparästhesien") und mit einer verminderten Schmerzempfindlichkeit der Haut einher. Solche Zustände treten bei neuropathischen und blutarmen Menschen wohl häufiger auf als bei Gesunden. Ferner kommt es unter der Einwirkung der Kälte im Winter öfters zu diesen leichten Graden der Asphyxie als während der wärmeren Jahreszeit.

Die **Erythromelalgie** entsteht, wenn die Gefäßerweiterung vorherrscht. Die ausgeprägteste Form pflegt die Arme und Hände, die Füße oder doch nur Teile von ihnen (Ferse, Ballen, Zehen) zu befallen. Sie beginnt meist plötzlich mit prickelnden Schmerzen, die sich zu großer Heftigkeit steigern können. Anfängliche hellrote Verfärbung zeigt Erweiterung der Arterien an. Später ist das ganze betroffene Hautgebiet prall mit Blut gefüllt und blaurot verfärbt. Eine örtliche Temperaturerhöhung bis um 5° stellte Cassirer fest. Die Abgrenzung vom gesunden Gewebe ist meist scharf. (Vgl. Abb. 271.)

Auch über die letzte Ursache der Erythromelalgie sind wir noch wenig gut unterrichtet. Von manchen Forschern (C. Gerhardt) wurden rheumatische Infektionen als auslösend angenommen. Von anderen Autoren werden Erkrankungen des „Sympathikus" und der Gefäßnerven beschuldigt. Nahe liegt es nun, Reizzustände der hinteren Wurzeln oder der Spinalganglien für die vasodilatatorische Neurose verantwortlich zu machen. Wissen wir doch, daß die dem parasympathischen Systeme angehörenden Vasodilatatoren über die Spinalganglien und die dorsalen Wurzeln verlaufen. Mit einer solchen Annahme würden auch die heftigen Schmerzen, welche die Erythromel„algie" kennzeichnen, zu erklären sein. Im Gegensatz zu diesen „Wurzelschmerzen" sind die Schmerzen bei der vasokonstriktorischen Neurose, also bei der Raynaudschen Krankheit, durch die örtliche Gangrän verursacht.

Ein wirksames Heilverfahren steht der inneren Medizin für die vasomotorischen Neurosen nicht zu Gebote. In neuerer Zeit hat jedoch die chirurgische Behandlung der längs der Gefäße verlaufenden Nerven anscheinend erfolgversprechende Wege gewiesen. Leriche[1]) ging von der schon früher durch Higier[2]) u. a. vertretenen Ansicht aus, daß diese marklosen Nervenfasern die Vermittler der vasomotorisch-trophischen Innervationen sind. Leriche hat daher bei krankhaften Zuständen die Nervenunterbrechung an den großen Gefäßen (periarterielle Sympathektomie) ausgeführt. Eine solche Operation scheint in manchen Fällen von Akroparästhesien und von Dystrophien der Haut wirklich von Erfolg zu sein.

Auch Brüning und Forster[3]) berichten von guten Ergebnissen. Handley[4]) empfiehlt die periarterielle Alkoholinjektion für die senile Gangrän, da bei dieser Methode die anfängliche Gefäßzusammenziehung der Arterie ausbleiben soll. Schon W. Mitchel, der ja das Krankheitsbild der Erythromelalgie zuerst beschrieb, wendete Nervenresektion und Nervendehnung mit großem Erfolge an!

---

[1]) Leriche, Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 824; 1921. S. 1695.
[2]) Higier, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. S. 438.
[3]) Brüning und Forster, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 25.
[4]) Handley, W. Sampson, Lancet **203**, S. 173. 1922.

Innervation der Haarbalgmuskeln[1]).

Anatomie und Physiologie.

Fast an jedem Haarbalg entspringt ein Bündel glatter Muskelfasern, das schräg über den stumpfen Winkel, den Haarbalg und Hautoberfläche bilden, zum Papillarkörper zieht und sich hier in das elastische Fasernetz fortsetzt.

Die Kontraktion der Haarbalgmuskeln bewirkt eine Hebung und Aufrichtung des schief in der Haut steckenden Haarbalgs; dabei werden die dem Haartrichter zunächst gelegenen Hautteilchen mit in die Höhe gezogen, und es erheben sich die sog. Haarpapillen über die Fläche der Haut. Je nachdem diese Follikelwärzchen mehr oder weniger dicht stehen und je nach ihrer Höhe wechselt das Bild, das die „Gänsehaut" in den verschiedenen Hautregionen bietet. Im Bereich des Kopfes erheben sie sich auch bei den stärksten Reizen kaum merklich; am Oberschenkel dagegen lassen sich oft recht hohe und „steilgeböschte" Knötchen feststellen. Hautpartien ohne Haarbälge, wie Handteller und Fußsohlen, bleiben natürlich von der Gänsehautbildung ausgeschlossen. Der eigentliche pilomotorische Vorgang, das Sträuben der Haare, ist beim Menschen nur gering; am besten ist an der Streckseite der Oberarme, Oberschenkel und Unterschenkel zu beobachten, wie sich die flachliegenden Haare bei starker Gänsehaut etwas erheben; die schweren Kopfhaare dagegen pflegen ganz unbeweglich zu bleiben.

Die Ischämie der Haut bildet keine notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen der Cutis anserina. Läßt man einen Eisbeutel oder einen Thermophor längere Zeit auf die Haut einwirken, so kann man beim Abheben nebeneinander Hyperämie und starke Piloarrektion beobachten, die oft stundenlang, solange eben der Kälte- oder Wärmereiz einwirkt, bestehen bleiben, ohne sich gegenseitig zu beeinträchtigen. Nach den Erfahrungen beim Dermographismus entsteht die durch den Druck hervorgerufene Gänsehaut völlig unabhängig von den vasomotorischen Erscheinungen und ist oft schon vor deren Eintreten wieder verschwunden. Die Piloarrektion ist somit an keinen bestimmten Füllungszustand der Hautgefäße gebunden.

Durch Anämie und vor allem durch die Frostanämie der Haut wird jedoch, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, das Auftreten der Gänsehaut begünstigt.

Arrektionswelle und Gänsehautgefühl.

Entkleidet man sich in einem kühlen Raum, so entsteht fast regelmäßig eine ausgebreitete Gänsehaut, die wie eine „Welle" den Körper übergießt. Dieses flächenhafte Anspringen der Follikel ist sehr oft von einem charakteristischen Gemeingefühl begleitet, das als „Schauderempfindung", „Gänsehautgefühl" bekannt ist und von Günther „Sensatio pilomotorica" genannt wird.

Die Arrektionswelle kann von irgendeiner behaarten Hautstelle ausgehen. Soweit man das sehr rasche Aufschießen der Gänsehaut mit dem Auge verfolgen kann, überzieht die Welle bald nur ein Glied, bald eine Rumpfseite, oft auch nur kleinere Flächen, oft aber auch den ganzen Körper. Manchmal, wenn es einem „kalt den Rücken hinunterläuft", beschränkt sie sich nur auf einen schmalen Streifen des Rückens entlang der Wirbelsäule. Häufig ist die Gänsehaut außerordentlich flüchtig. Bisweilen hinterläßt aber die Welle Dauerkontraktionen, die mehrere Minuten, in außergewöhnlichen Fällen stundenlang anhalten können.

---

[1]) Nach Untersuchungen, die am Augsburger Krankenhaus von Zierl und Königsfeld angestellt wurden und deren Ergebnisse im Deutsch. Arch. f. klin. Med. **106** niedergelegt wurden. Dort ist auch die einschlägige Literatur angeführt.

Vor zwei Linien macht die fortschreitende Ausbreitung der Arrektionswelle sehr oft Halt. Sie überschreitet nur selten eine Linie, die etwa zwei Querfinger wagrecht unterhalb des Schlüsselbeins verläuft. Bis dorthin erstreckt sich die Wirkung der vom Plexus cervicalis versorgten Nerven. Die zweite wichtigere Sperrlinie ist die vordere und hintere Mittellinie des Körpers. Die Piloarrektion geht von der Körperseite, auf der sie entstanden ist, nicht kontinuierlich auf die Gegenseite über, sondern schneidet in der Mitte mit einer welligen Linie scharf ab. Die Mitbeteiligung der anderen Seite kommt dadurch zustande, daß hier oft von der Mittellinie durch glatte Hautstrecken getrennt, eine neue, selbständige Welle entsteht, die an Stärke und Dauer oft hinter der ursprünglichen der anderen Seite zurückbleibt.

Die Sensatio pilomotorica besteht hauptsächlich in einem Gefühl des Kribbelns und Prickelns, dem je nach der Körpergegend und nach der Stärke verschiedene andere Gefühlsqualitäten beigemischt sein können: sie wird bald mehr als Spannung, bald als Starre, in manchen Fällen als stechender Schmerz (z. B. am behaarten Kopf bei starken Affekten) empfunden; vor allem aber fehlt fast nie ein mehr oder weniger ausgesprochenes Frostgefühl, das wohl auf der Erregung sensibler Gefäßnerven der Haut beruht. Frostgefühl und Sensatio pilomotorica sind nicht identisch, wie vielfach angenommen wird. Ersteres kommt allein vor. Es begünstigt jedoch das Auftreten der Gänsehautwelle und der pilomotorischen Sensation in hohem Maße und scheint die letztere stets zu begleiten. Man kann sich unbekleidet längere Zeit in einem kühlen Raum fröstelnd aufhalten, ohne daß Schaudergefühl aufzutreten braucht; beim Schüttelfrost lassen sich beide Gemeingefühle gut isolieren: das Frostgefühl wird dauernd empfunden, die Sensatio pilomotorica strömt jedoch in kürzeren oder längeren Zwischenräumen über den Körper.

Das Gänsehautgefühl ist keine Dauerempfindung, sondern kommt uns in einzelnen Anfällen von höchstens 5—6 Sekundendauer zum Bewußtsein. Es beginnt meist leise, häufig an der Streckseite der Arme, der Oberschenkel, an den Flanken des Rumpfes oder am Rücken, es schwillt in 2—3 Sekunden zum Maximum an, das meistens beim Überströmen der mittleren Rückenpartie oder des behaarten Kopfes erreicht wird und verliert sich nach 2—3 Sekunden wieder. Zwischen diesen voll ausgebildeten Paroxysmen, bei denen weite Hautstrecken, oft der ganze Körper, von der Sensation überzogen werden, und zwischen angedeuteten, auf kleine Hautgebiete beschränkten Gefühlswellen gibt es alle möglichen Übergänge.

Nur die mit einer gewissen Geschwindigkeit über den Körper hinziehende Arrektionswelle ist gewöhnlich mit einem gleichlaufenden Gänsehautgefühl verknüpft: Arrektionswelle und Sensation gehören offenbar zusammen und bilden einen einheitlichen motorisch-sensorischen Vorgang. Die Piloarrektion muß eine Mindestausdehnung von ungefähr 2—3 Handtellergrößen besitzen, um ein Gänsehautgefühl auslösen zu können. Alle übrigen Piloarrektionen, wie z. B. die oft weit ausgebreiteten Dauerkontraktionen oder das experimentell hervorgerufene, gleichzeitige Anspringen der Haarfollikel nur einer Körperhälfte, entbehren der Sensatio pilomotorica. Umgekehrt gibt es nach meinen Selbstbeobachtungen kein Gänsehautgefühl ohne Gänsehaut.

Die Piloarrektionswelle entsteht nicht etwa durch Übergreifen der Erregung von Muskel zu Muskel, sondern sie stellt einen eigenartigen nervösen Vorgang dar, der sich in den pilomotorischen Rückenmarkzentren oder in höher gelegenen Stellen abspielt und der durch peripherische wie durch vom Großhirn kommende Reize in Tätigkeit gesetzt wird; sein Zustandekommen ist an einen bestimmten Erregungszustand der Zentren gebunden.

Nach Böwing[1]) handelt es sich bei dem Ablauf der Piloarrektionswelle wahrscheinlich um eine Reihe aufeinanderfolgender Reflexe (Wanderreflex). Dabei wird angenommen,

[1]) Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76. 1922. III. Abschnitt: Zur Pathologie der Piloarrektion.

daß der an einem beliebigen Punkte — z. B. am Nacken — gesetzte Reiz die pilomotorischen Zentren im Gehirn und im Rückenmark erreicht. Von dort wird auf zentrifugalen pilomotorischen Bahnen in der Umgebung des Reizortes eine reflektorische Piloarrektion erzeugt. Das Aufrichten der Haare wirkt seinerseits wieder als sensibler Reiz, und da sich die sensiblen Dermatome gegenseitig überlagern, werden tiefer gelegene pilomotorische Zentren in Erregung versetzt, die dann an tiefer gelegenen Hautstellen eine Gänsehaut hervorrufen. So wiederholt sich das Spiel bis die gesamte Haut der betreffenden Körperhälfte ergriffen ist. Natürlich kann der Reflex auch von unteren Körperstellen ausgehen und kopfwärts wandern. Diesen Verlauf kann man beobachten, wenn man langsam in ein kaltes oder heißes Bad steigt. Für die geschilderte Entstehungsart des pilomotorischen Reflexes spricht nach Böwing der ziemlich langsame, mit den Augen zu verfolgende Ablauf des Reflexes und das Haltmachen der Welle am oberen Rande einer durch Querschnittsläsion des Rückenmarks verursachten pilomotorischen Aussparung. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß die pilomotorische Erregung im Grenzstrang des Sympathikus fortschreitet. Dort ist, wie wir wissen, die Reizleitung wesentlich langsamer als im peripherischen Nerven.

In der Sensatio pilomotorica wird uns nicht die Kontraktion der einzelnen Haarbalgmuskeln bewußt, sondern wir müssen sie als eine sensible Summationsreizung der Hautnerven betrachten, die uns eine ganz bestimmte Art reflektorischer Piloarrektion zur Empfindung bringt.

Physiologie der Piloarrektion.

Vor allem ist es die **Kälte**, welche Gänsehaut hervorruft. In den allermeisten Fällen handelt es sich um ein Zusammenwirken von Kälteeinwirkung und von mechanischen Reizen der Haut. In diesem Sinne wirken: Abziehen der Bettdecke, Entkleiden, Einsteigen in ein kaltes Bad, kalte Duschen und Abreibungen oder kühler Luftzug usw. Schalten wir die mechanische Komponente aus, so vermissen wir zumeist den pilomotorischen Vorgang: sehr langsames Einsteigen in ein kaltes Bad bewirkt meist keine Gänsehaut; in einem kühlen Raum kann man sich eine Viertelstunde und länger unbekleidet (nach Ablauf der Entkleidungsreaktion) aufhalten, ohne daß Piloarrektion eintritt, wenn man sich vollkommen ruhig hält; die geringste Bewegung, die leiseste Berührung, das Ankleiden aber auch das Denken an Frost lassen dann allerdings starke Arrektionswellen entstehen.

Auch **Wärme** kann im Verein mit mechanischer Reizung Gänsehaut hervorrufen; beim Einsteigen in ein sehr heißes Bad kann man regelmäßig ausgebreitete Cutis anserina der benetzten und der unbenetzten Körperteile, unter Umständen auch in Begleitung von Kälteschauer und Gänsehautgefühl, feststellen.

Alle diese äußeren thermischen und mechanischen Reize wirken zum größten Teil auf **reflektorischem** Wege. Es kann aber auch zu einer **direkten Erregung** der Haarbalgmuskeln kommen, so durch derbes Streichen der Haut (Dermographia pilomotorica!) oder durch direkte umschriebene Kälteeinwirkung auf die Haut.

Den Übergang zu den **inneren Reizen** bildet die pilomotorische Wirkung kalter und heißer Getränke, diese bringen oft auf reflektorischem Wege Piloarrektion auf der Bauchhaut hervor. Über die wechselnden Verdauungsvorgänge im Körper sind jedenfalls auch die Tageszeiten von Einfluß auf die Piloarrektion. Denn in den Morgenstunden zur Zeit des Tiefstandes der Temperatur des Körpers ist auch die Neigung zu Gänsehaut stärker als am Abend mit seiner erhöhten Körperwärme. Verschiedene vegetative Verrichtungen

und die ihnen vorausgehenden, zum Ablauf drängenden Organempfindungen sind auffallend oft von Piloarrektion und Gänsehautgefühl begleitet: Stuhl- und Harndrang, Stuhl- und Harnentleerung, der Geburtsakt, das Geschlechtsgefühl, der Orgasmus, manchmal auch das Niesen und Gähnen.

Eine wichtige Gruppe unter den arrektionsauslösenden Vorgängen bilden die **psychischen Reize.** Die Gänsehaut, die durch psychische Vorgänge ausgelöst wird, ist stets mit einer lebhaften Sensatio pilomotorica verknüpft. Es gibt gewisse Sinneseindrücke, die oft starke pilomotorische Wirkungen im Gefolge haben: unangenehme Gehörsempfindungen, schrille Dissonanzen, Zähneknirschen, Kratzen auf einer Schiefertafel, die „durch Mark und Bein gehen", sodann unangenehme Tastempfindungen, ekelerregende Geruch- und Geschmackseindrücke. Natürlich sind es auch hier wieder Affektschwankungen, besonders die plötzlich einsetzenden Gemütserregungen, die neben anderen stürmischen vegetativen Erscheinungen auch starke Anfälle der Sensatio pilomotorica hervorrufen: der freudige oder ängstliche Schreck, maßloser Zorn, Wut, der Freudentaumel. Besonders charakteristisch scheint das Auftreten des Gänsehautschauders bei zwei Affektgruppen zu sein, einerseits bei der **Angst,** bei der schleichenden Furcht, vor allem bei der Erwartung ungewissen drohenden Unheils, den Gefühlen des „Grauens und des Gruselns"; andererseits bei aufs höchste gesteigerten Affekten: wenn wir unter dem Eindruck gewaltiger innerer Erlebnisse oder äußerer Ereignisse stehen, bei ergreifender Musik, bei religiösen oder politischen Massenkundgebungen; bei solchen Gelegenheiten fühlen wir den „Schauer" der Andacht, der Bewunderung und hinreißenden Begeisterung. Ebenso wie diese Gefühlsschwankungen selbst wirkt auch die Erinnerung an sie. Neuropathische Kranke mit Erkältungsphobie neigen sehr zu ausgedehnten Piloarrektionen. Einzelne Leute können durch lebhafte Vorstellungen von Frösteln und Frieren Gänsehautwellen an sich hervorrufen.

Bei all diesen inneren Reizen tritt die Gänsehaut in Form der sensorisch-pilomotorischen Welle auf; es handelt sich also um ausgedehnte reflektorische Vorgänge.

Die Haarbalgmuskeln sind auch der Totenstarre unterworfen; man beobachtet fast bei allen Leichen Gänsehaut, die, einige Stunden nach dem Tode beginnend, bis zu 12 Stunden lang anhalten kann. Konstant soll sich Cutis anserina an Leichen Ertrunkener vorfinden.

Experimentelle Untersuchungen über die Piloarrektion.

Durch die systematischen Untersuchungen von Sobotka[1]), Königsfeld und Zierl[2]), von Günther[3]) und von André-Thomas[4]) wurde festgestellt, daß mechanische, thermische und elektrische Hautreize bei fast allen Menschen Piloarrektion hervorrufen können. Am wirksamsten hat sich der Strich mit einem stumpfen Instrument, der Äther- oder Kältespray und der faradische Strom gezeigt. Umschriebene Wärmereize hatten keinen pilomotorischen Erfolg.

[1]) Zur Physiologie der pilomotorischen und der ihnen verwandten Erscheinung beim Menschen. Arch. f. Derm. und Syphilis. **105.**

[2]) l. c.

[3]) Die mechanische Erregbarkeit der Hautmuskeln usw. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **15.** 1917.

[4]) André-Thomas, Le reflexe pilomoteur. Masson Paris 1921.

Die experimentellen Ergebnisse scheiden sich je nach ihrer Entstehung in zwei Gruppen; beschränkt sich die entstandene Gänsehaut auf den Ort der Reizung oder überschreitet sie denselben bei mechanischer Irritation nicht um mehr als einen halben Zentimeter, so handelt es sich um eine lokale Einwirkung, die auf unmittelbarer Erregung der Haarbalgmuskeln oder der in ihnen gelegenen Nervenendigungen beruht. Alle das Reizgebiet weiter überschreitenden Wirkungen sind pilomotorische Reflexe, die über Rückenmark und über den Grenzstrang des Sympathikus ziehen. Zu dieser Gruppe gehören auch die „Fernwirkungen", bei denen das Reizgebiet selbst nicht in Erregung versetzt wird, aber mehr oder minder ausgedehnte Cutis anserina in benachbarten oder entfernten Hautbezirken entsteht.

Die lokale, d. h. auf den örtlichen Hautreiz sich beschränkende Piloarrektion erscheint manchmal sehr rasch, fast unmittelbar nach der Reizung, oft 2—3 Sekunden hernach, bei Reizung mit demÄtherspray noch später. Die

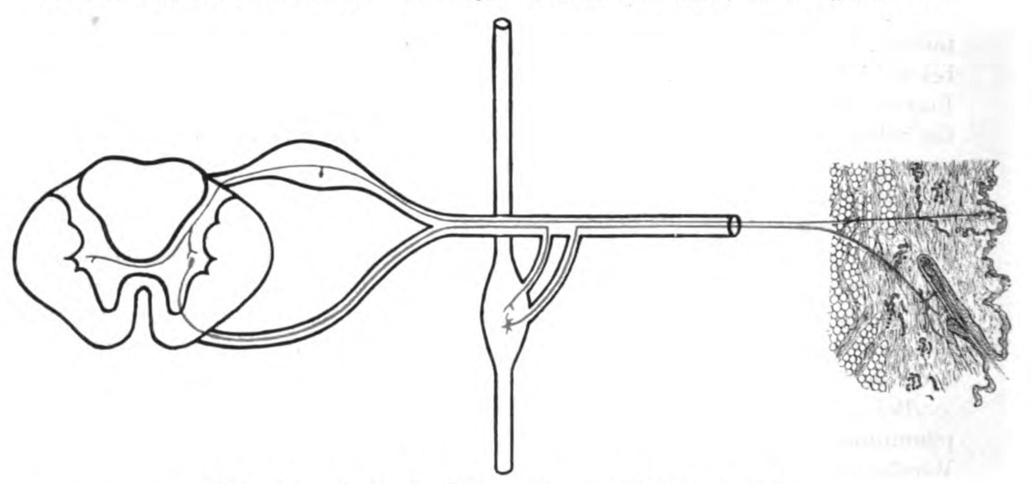


Abb. 272. Schema der Innervation der Haarbalgmuskeln.
Blau = sensible zentripetale Bahn. Rot = viszeromotorische, zentrifugale Piloarrektionsbahn.

Dauer beträgt bis zu 20—30 Sekunden; dann verschwindet die Reaktion, indem sie langsam abklingt.

Die reflektorischen Reaktionen bestehen meist in einer sehr flüchtigen ausgedehnten Piloarrektion, die sehr oft die Mittellinie erreicht, also z. B. je nach dem Reizort die eine Brust- oder Rückenhälfte einnimmt; sie entsteht gleichzeitig oder ein bis zwei Sekunden nach der lokalen Reaktion sehr rasch, dauert nur sehr kurze Zeit (oft nur den Bruchteil einer Sekunde) und verschwindet sehr rasch wieder. Ihre Begrenzung ist stets scharf, ohne Übergang zur glatten umgebenden Haut.

Für die hier in Betracht kommenden Reflexbahnen verdanken wir die anatomische Grundlage hauptsächlich den Tierexperimenten Langleys und seiner Mitarbeiter, die mittels der Nikotinmethode an Katzen die zentralen Ursprünge und die peripherischen Ausbreitungsbezirke der vertebralen Sympathikusganglien besonders für die Pilomotoren geklärt haben. Das beigefügte Schema soll zeigen, wie man sich den Verlauf der Reflexbahnen vorzustellen hat.

Zur Erläuterung des Schemas der Abbildung 272 möge folgendes dienen:

Von einem sensiblen Endkörperchen in der Haut geht ein Reiz durch den zugehörigen sensiblen Nerven zum Nervus spinalis und zum zugehörigen Spinalganglion, von dort durch die hintere Wurzel in die graue Substanz des Rückenmarks, wo sie nach allgemeiner, doch

nicht sicher bewiesener Ansicht in einer Ganglienzellengruppe des Seitenhorns endigt. Von diesen Ganglienzellen entspringen markhaltige Fasern, die in der vorderen Wurzel zum Nervus spinalis und von da durch den Ramus communicans albus in das nächstgelegene sympathische Ganglion eintreten, wo sie nur teilweise endigen und durch den Grenzstrang weiterlaufend noch eine Reihe anderer Ganglien erreichen. Die sympathischen Ganglien senden dann durch den Ramus griseus marklose Fasern zum Nervus spinalis, von wo sie zur Haut ziehen und hier als Pilomotoren die Mm. arrectores pilorum versorgen.

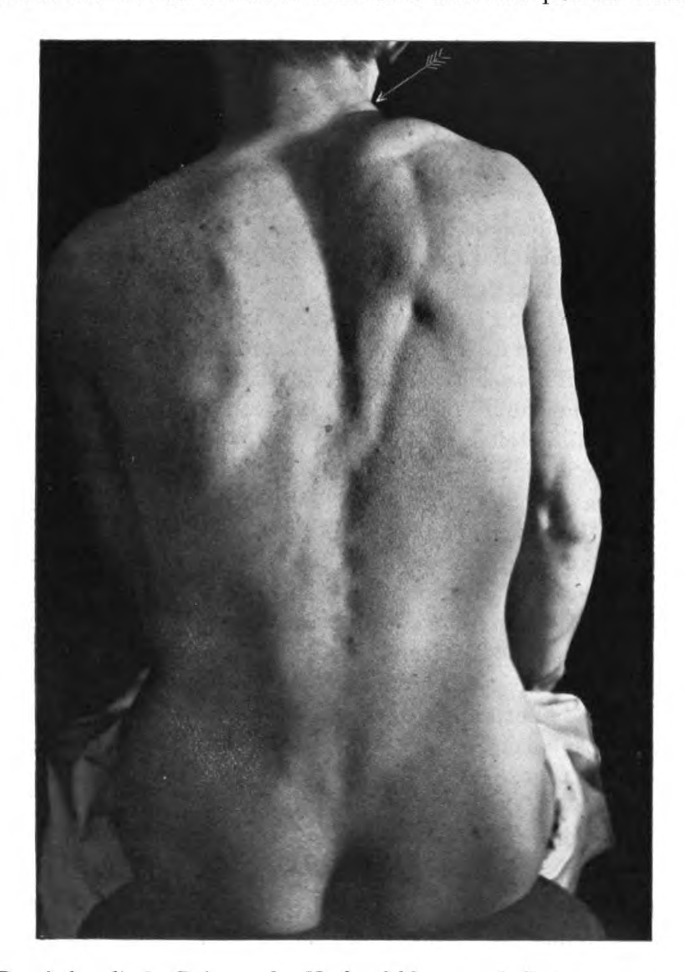


Abb. 273. Durch faradische Reizung des Nackenfeldes unterhalb des rechten Ohres wurde Kontraktion der oberen Rückenmuskulatur und sämtlicher glatten Piloarrektionsmuskeln auf der rechten Körperhälfte erzielt.

Theoretisch ist zu fordern, daß den Fasern, welche die Piloarrektion anregen, hemmende Bahnen gegenüberstehen. Ein Beweis für eine solche Annahme ist experimentell noch nicht erbracht. Doch liegt die Vermutung nahe, daß die Antagonisten der Pilomotoren mit den Antagonisten der Vasokonstriktoren, d. h. mit den Vasodilatatoren über die hinteren Wurzeln und über die Spinalganglien ziehen und daß sie dem parasympathischen Systeme angehören.

Während die lokale Reaktion fast bei allen Menschen auszulösen ist, sind die reflektorischen Erscheinungen nicht immer leicht zu erzielen. Für beide Reaktionsformen gibt es örtliche Unterschiede. Die unmittelbare Erregung der Piloarrektionen scheint auf Brust und Rücken am besten zu gelingen. Für die reflektorischen Reaktionen gibt es eine

Anzahl von Vorzugsstellen, von denen aus oft sehr starke, weit ausgebreitete Arrektionen erzielt werden können: Diese sind die seitlichen und die hinteren Halspartien, die Schulter- und Achselgegenden, die Hinterfläche der Ohrmuschel, der äußere Gehörgang, die Streckseite der Oberarme und schließlich die After- und Urethralschleimhaut (Schüttelfröste und Arrektionen bei Gonorrhoe!). Von diesen Schleimhäuten aus werden manchmal inselförmige Piloarrektionen am Unterleib oder auf dem Oberschenkel ausgelöst, besonders häufig beim Katheterisieren und bei Analuntersuchungen.

Die Stärke der Reizerfolge hängt, abgesehen von der Reizstärke, von einer Anzahl innerer und äußerer Umstände ab, die für beide Reaktionsformen von Bedeutung sind, und die wir nur zum Teil kennen: kühle Außentemperatur, Anämie der Haut, Frösteln, vorausgegangene Hautreize (Eisbeutel, Einreibungen) begünstigen das Auftreten starker Lokalreaktionen und fördern die reflektorische Ausbreitung. Nach rasch hintereinander an derselben Stelle ausgelösten Reaktionen tritt eine deutliche Ermüdung der Haarbalgmuskeln ein; dagegen können sie bei starken thermisch-mechanischen Reizen (Eisblase, Thermophor) stundenlang im Kontraktionszustand verharren.

Eine besondere pilomotorische Wirksamkeit haben die Reizungen des sog. Nackenfeldes. Durch Faradisation der seitlichen oder hinteren Halsgegend läßt sich eine starke, über Rumpf und Extremitäten ausgebreitete, genau halbseitige Piloarrektion hervorrufen (vgl. Abb. 273). Die Begrenzung in der Mittellinie ist wellig, bald übergreifend, bald aussparend, jedoch stets sehr scharf. In einzelnen Fällen wird auch die andere Seite ergriffen, doch ist hier die Reaktion weniger ausgesprochen und von kürzerer Dauer, so daß die Abgrenzung in der Mittellinie auch bei Beteiligung der Gegenseite stets sichtbar bleibt. Diese Halbseitenreaktion läßt sich nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen bei allen gesunden Menschen stets auslösen; sie scheint nur von der Unversehrtheit der Nervenbahnen und Zentren abhängig zu sein. Die Ausdehnung des reflexogenen Hautgebietes am Halse und am Nacken ist individuell sehr verschieden. Wenn man berücksichtigt, daß auch Kitzelreize z. B. in der Achselgegend einen ganz ähnlichen Erfolg wie die Faradisation des Nackens hervorbringen, so wird man wohl vermuten müssen, daß die Ursache für die lebhafte pilomotorische Wirkung bei Auslösung von diesen Körperstellen lediglich in einer, allerdings unerklärlichen Hautüberempfindlichkeit für Hautreize, nicht aber in einer besonderen Beziehung zum sympathischen Grenzstrang gelegen ist.

Einwirkung von Arzneien auf die Piloarrektion.

Den wirksamsten pharmakologischen Reiz bildet das Adrenalin. In die Haut eingerieben oder subkutan appliziert, ruft es eine äußerst starke örtliche, unregelmäßig begrenzte Gänsehaut hervor. Gelangt es in genügender Menge in die Blutbahn, so tritt eine deutliche langanhaltende Piloarrektion des ganzen Körpers auf. Etwa eine Stunde nach der Einspritzung soll sich in dem lokalen Bezirk eine völlige, mehrere Tage anhaltende Lähmung der Haarbalgmuskeln einstellen. Pilokarpinvergiftungen rufen bei Tieren starkes Sträuben der Haare hervor. Diese Wirkung kann durch Atropin verhindert oder aufgehoben werden. Auch bei Kampfervergiftungen wurden an Tieren allgemeine Piloarrektionen beobachtet.

Die Lage der spinalen pilomotorischen Zentren ist von André-Thomas durch Auslösung der Gänsehaut ober- und unterhalb von Querschnittsverletzungen des Rückenmarkes untersucht worden. Durch diese Beobachtung wurde wahrscheinlich gemacht, daß die Zentren für den Kopf und für den Hals, die allerdings nur geringe Wirksamkeit ausüben, in den ersten drei Segmenten des Brustmarkes angeordnet sind. Die Arme werden

von D_4-D_7 versorgt. Das mittlere Brustmark versieht den Rumpf und im Bereich von $D_{10}-L_2$ liegen die Zentren für die Beine. Während André-Thomas annahm, daß unterhalb von L_2 keine pilomotorischen Zentren mehr vorhanden seien, stellte Böwing die Bedeutung des Sakralmarkes für die reflektorische Piloarrektion im Gebiete der Dermatome S_1-S_5 fest.

Gänsehaut unter krankhaften Bedingungen.

Die Durchtrennung peripherischer Nerven hebt die lokalen pilomotorischen Reaktionen nicht auf. Schon vor vielen Jahrzehnten hatte Kölliker nachgewiesen, daß durch elektrische Reizung an frischen ausgeschnittenen Hautstückchen einer Leiche Gänsehaut hervorgerufen werden kann. Ebenso lassen sich auch an abgesetzten Gliedmaßen die örtlichen pilomotorischen Wirkungen erzielen. Ja, es hat sich herausgestellt, daß die örtliche Gänsehaut nach Abtrennung vom Nervensystem verstärkt ist. Die reflektorischen Erscheinungen werden dagegen durch peripherische Nervenverletzungen ausnahmslos aufgehoben. Die Arrektionswelle und auch die durch Nackenreizung hervorgerufene Gänsehaut bleibt in den Gebieten der unterbrochenen peripherischen Nerven ausgespart. Infolgedessen können durch die Auslösung des pilomotorischen Reflexes die peripherischen Hautnerven auf ihre Leistungsfähigkeit geprüft und unempfindliche Gebiete festgestellt werden. Die von einem verletzten Nerven versorgten Hautgebiete bleiben völlig glatt, während im übrigen auf der ganzen Körperhälfte die Haarwärzchen deutlich anspringen.

Erkrankungen der hinteren Wurzeln können bei der Tabes zu lebhaften Anfällen von Piloarrektion führen, die als „Trichopilarmuskelkrisen" beschrieben worden sind.

Die Piloarrektion bei Kranken mit Querschnittsverletzungen des Rückenmarks ist in der Regel in den gelähmten Gebieten verstärkt. Bei sehr ausgedehnten Rückenmarkszertrümmerungen kann eine Aussparung, die dem Sitz der Verletzung entspricht, vorhanden sein. In diesen Fällen macht, wie Böwing sah, die pilomotorische Welle des Allgemeinreflexes am oberen Rand der Aussparung halt. In den darunter gelegenen Hautgebieten kann eine lebhafte Gänsehaut nur ausgelöst werden, wenn man in ihrem Bereich die Haut durch Kitzeln oder Streicheln oder Kälteanwendung reizt. Zur Darstellung der pilomotorischen Aussparung muß man also oberhalb und unterhalb der Querschnittsverletzung Reize setzen. Auf Grund dieses Verhaltens unterscheidet Böwing zwischen einem pilomotorischen „Allgemeinreflex", der unter Vermittlung der zerebralen und der spinalen Zentren in Form einer Welle die eine Körperhälfte oder den ganzen Körper ergreift und zwischen einem „begrenzten, spinalen Reflex", der unter Ausschluß zerebraler Zentren nur im Bereich eines bestimmten Rückenmarksgebietes zustande kommt. Die häufig feststellbare Verstärkung des pilomotorischen Reflexes unterhalb von Querschnittsverletzungen des Rückenmarks muß wohl auf einen Ausfall zerebraler Hemmungen, die normalerweise auf die spinalen Zentren der Piloarrektion wirksam sind, zurückgeführt werden. In ähnlicher Weise erklärt man sich ja auch die Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen und den Hypertonus der Muskulatur bei spastischer Paraplegie. Wir müssen also für die Piloarrektion neben fördernden zerebralen Einflüssen (Angst,

[1]) Zur Pathologie der Piloarrektion. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**. 1922.

Schreck) auch hemmende Einwirkungen annehmen. Die letzteren dürften sogar für gewöhnlich die Vorherrschaft besitzen. Während aber nach Zerstörung oder Ausschaltung der Rückenmarkszentren der Tonus der quergestreiften Muskulatur sinkt, findet sich bei den glatten Haarbalgmuskeln zwar ein Ausfall der Reflexe, aber eine Steigerung des Eigentonus, der sich in stärkerer örtlicher Ansprechbarkeit auf mechanische Reize anzeigt. Ein ähnliches Verhalten findet sich bei den kontraktilen Elementen der Gefäße, die sowohl nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks als auch nach Ausschaltung der Rückenmarkszentren durch ihre Zusammenziehung den Blutdruck in dem betreffenden Glied erhöhen. Für diese Fälle müssen wir neben einer für gewöhnlich hemmenden Wirkung der zerebralen Zentren auf die spinalen Zentren auch eine Hemmung der Rückenmarkszentren auf die Erfolgsorgane annehmen. Die Gefäße und die Haarbalgmuskeln verfügen also sicherlich über eine große Selbständigkeit, die es ihnen ermöglicht, sich auch ohne Einwirkung des Zentralnervensystems — ob ohne Nerveneinfluß überhaupt, bleibe dahingestellt — zusammenziehen.

Die Beobachtungen der Piloarrektion bei Schädigungen des Gehirnes deuten ebenfalls auf eine normalerweise bestehende Hemmung des Gehirnes auf den pilomotorischen Tonus hin. Denn auf der gelähmten Seite besteht, wie Böwing an einer großen Anzahl von Hemiplegikern feststellen konnte, fast immer eine erhöhte Auslösbarkeit der Gänsehaut.

Die Lage der zerebralen pilomotorischen Zentren ist noch nicht gesichert. Zweifellos gehen von der Hirnrinde fördernde und hemmende Reize aus. Das läßt sich neben experimentellen Ergebnissen schon aus der Tatsache der psychischen Beeinflussung der Piloarrektion schließen. Das eigentliche Zentrum für die Piloarrektion ist aber jedenfalls in phylogenetisch älteren Hirngebieten zu suchen. Wahrscheinlich werden von der Gegend des Wärmezentrums am Boden des dritten Ventrikels auch die Pilomotoren versorgt. Besteht doch ihre Aufgabe zweifellos in der Herabsetzung der Wärmeabgabe durch die Haut.

Die Innervation der glatten Muskulatur der Haut des Hodensackes, des Gliedes und des Warzenhofes[1]).

Zwischen Kutis und Subkutis des Skrotums liegt eine zusammenhängende Schicht glatter Muskelfasern, die Muskelhaut des Hodensackes, die **Tunica dartos.** Die beiden Hälften der Muskelhaut sind durch eine Raphe getrennt, die aus kollagenem und elastischem Gewebe sowie aus querziehenden Muskelfasern besteht. Die Tunica dartos wird vom vegetativen System aus innerviert; die Bahnen verlassen das Rückenmark durch die erste und zweite Sakralwurzel, durchziehen den Grenzstrang und gelangen von hier ohne nochmaligen Faseraustausch in je eine Skrotalhälfte.

Die Kontraktionen der Tunica dartos beginnen gewöhnlich seitlich und breiten sich wie eine träge Welle allmählich über den ganzen Umfang der Skrotalhälfte aus; die Bewegungen der Muskelhaut, die an eine wurmartige Peristaltik erinnern, haben deutliche Runzelung der Skrotaloberfläche im Gefolge; sehr

[1]) Nach einer aus dem Augsburger Krankenhaus stammenden Studie von Eugen Ohl, Klinische Beobachtungen über den Skrotalreflex. Dissert. Basel. 1912.

oft gehen die Kontraktionen auf die Gegenseite über. Die Kontraktion der Muskelhaut unterscheidet sich also schon in ihrer äußeren Erscheinung deutlich von der Wirkung des Kremasterreflexes; beide Reflexe haben ganz verschiedene Bedeutung und treten auch meist ganz unabhängig voneinander auf.

Die Tunica dartos ist in der warmen Kleidung und in der gleichmäßigen Temperatur der Bettwärme gewöhnlich völlig erschlafft (Scrotum pendulum). Zuweilen treten Spontankontraktionen auf, die meistens auf beiden Seiten zugleich beginnen.

Die glatte Muskulatur des Hodensackes kann sowohl direkt als reflektorisch zur Kontraktion angeregt werden. Als direkte Reize sind wirksam das Kneifen der Hodenhaut, das Auflegen von Eisstückchen, Auftropfen von Äther, die Anwendung kurzer Hitzereize, sowie die Faradisation der Skrotalhaut. Die Bewegungen der Tunica dartos beginnen dabei an der gereizten Stelle und können bei genügender Stärke auf die andere Seite überspringen. Durch mechanische Reize können sogar bis zu einer Stunde nach dem Tode wurmförmige Kontraktionen erzielt werden (Ohl).

Reflektorische Runzelung der Skrotalhaut kann von vielen Stellen des Körpers aus bewirkt werden. Besonders geeignet sind hierfür die Skrotalhaut, die Analgegend, die Innenseite der Oberschenkel, die Fußsohle, die Achselhöhle und vor allem das Nackenfeld, d. h. die vom Musculus sternocleidomastoideus nach vorn begrenzten seitlichen und hinteren Halspartien. Vom Nackenfeld aus läßt sich fast immer durch Faradisation eine einseitige oder doppelseitige Kontraktion der Tunica dartos auslösen. Von den übrigen Körperstellen ist der Reizerfolg viel weniger leicht zu erzielen, er bleibt zunächst auf die gleichnamige Seite beschränkt und geht erst bei starker Reizung auf die andere Skrotalhälfte über. Von den mechanischen Reizen ist vor allem das wiederholte leise Stricheln wirksam, und zwar besonders dann, wenn dabei eine Kitzelempfindung hervorgerufen wird (Ohl). Kälte ist ein sehr geeigneter Reflexreiz; beim Abheben der Bettdecke, beim Entkleiden stellen sich sehr oft wurmartige Zusammenziehungen der Hodenhaut ein. Der Aufenthalt im kühlen Raum und das kalte Bad bewirken, oft gleichzeitig mit der Frostempfindung, Dauerkontraktionen. Umschriebene Kältereize, wie ein Eisstückchen in die Hand der Versuchsperson gelegt, oder ein kaltes Fußbad führen einseitige Runzelung des Hodensackes herbei (Ohl). Ebenso wirken kurze, umschriebene, lebhafte Hitzereize; dagegen haben Anwendungen von Wärme mittleren Grades, besonders wenn sie größere Hautflächen angreifen, keinen Erfolg und können sogar Dauerkontraktionen reflektorisch zum Verschwinden bringen. In einem warmen Vollbad von 36° tritt teils infolge reflektorischer, teils direkter Wirkung eine völlige Erschlaffung des Hodensackes ein; seine glatte Muskulatur ist dann weder direkt noch reflektorisch zu reizen.

Die Auslösbarkeit von allen möglichen Körperstellen aus, die Beziehungen zum Nackenfeld und der Zusammenhang mit gewissen Gemeingefühlen (Frösteln und Kitzeln) stellen den Skrotalreflex in eine Reihe mit den vegetativen Hautreflexen höherer Ordnung und bekunden seine nahe Verwandtschaft vor allem mit dem halbseitigen oder allgemeinen Piloarrektionsreflex. Bei spastischen Paraplegien mit dem Sitz der Verletzung oberhalb des Kreuzmarkes ist die Reflexbewegung der Tunica dartos erhalten, dagegen fand sich bei einer schlaffen Paraplegie mit Areflexie der Beine und Lähmung

des Sphinkter ani eine völlige Aufhebung des Reflexes, während die lokale Erregbarkeit ungestört war. Lieben [1]) konnte durch Reizungen der Hirnrinde und verschiedener Rückenmarksquerschnitte Zusammenziehungen der Tunica dartos auslösen, die nach Durchschneidung des sympathischen Grenzstranges ausblieben. Daraus kann man wohl schließen, daß im Grenzstrang fördernde Reize zur Tunica dartos verlaufen.

Die **glatten Muskelfasern,** die in zirkulärer und longitudinaler Richtung die Haut des **Penis** durchziehen, verkürzen und verschmälern bei ihrer Kontraktion das männliche Glied. Die Bedingungen, die zu ihrer Zusammenziehung und jene, die zur Erschlaffung führen, sind ähnlich denen, die Kontraktionen der Tunica dartos auslösen, und oft sieht man, sowohl bei lokal wie bei reflektorisch bedingten Skrotalbewegungen den Penis sich verkürzen und die Penishaut sich kontrahieren. Namentlich sind die bei Frostgefühl und bei direkter Kälteeinwirkung auftretenden skrotalen Dauerkontraktionen mit sehr erheblicher Volumabnahme des Gliedes verknüpft. Auf direkte faradische Reizung reagieren die Muskelfasern des Penis gewöhnlich nicht. Durch die Runzelung der Penishaut sind die Kontraktionszustände der glatten Muskelfasern im Penis von der Abschwellung des Gliedes, welche lediglich durch geringere Blutfüllung der Corpora cavernosa verursacht ist, leicht zu unterscheiden.

Im Hof der weiblichen und auch der männlichen **Brustwarze** liegen **glatte Muskelfasern,** die bei ihrer Verkürzung die Warze heben und eine Verkleinerung und Runzelung der Areola herbeiführen. Diese Muskelbündel können sowohl durch Streichen als auch durch Faradisieren des Hofes und dessen nächste Umgebung zur Kontraktion gebracht werden, während die Wirkung von Kälte nicht konstant ist. Ebenso ist durch mechanische und besonders faradische Reizung des Nackenfeldes manchmal beim Manne, immer aber bei der stillenden Frau, eine Hebung der Warze und Runzelung der Areola zu erzielen; die Wirkung ist meistens doppelseitig, tritt viel später und langsamer ein als die Piloarrektion und bleibt einige Minuten bestehen, um dann sehr langsam wieder zu verschwinden. Physiologisch werden diese Muskeln durch das Saugen der Säuglinge erregt, durch Erektion der Warze wird diesem das Trinken erleichtert.

Neben den Haarbalgmuskeln finden sich **in der Kutis fast überall frei eingelagerte glatte Muskelfasern.** Auf ihrer Kontraktion beruht wahrscheinlich das von Pfaundler entdeckte „Chagrin-Lederhautphänomen", das bei einzelnen abgemagerten Säuglingen mit schlaffer Haut beobachtet wird; es besteht darin, daß nach mechanischer Reizung, besonders nach Reiben, innerhalb einer Sekunde an der gesamten Haut des Beines feine Runzeln und Grübchen sich bilden, die einige Sekunden bestehen bleiben. Durch Kälte und Faradisation ist die Runzelung nicht hervorzubringen. Auf die Kontraktion dieser freien Muskelbündel ist wahrscheinlich auch jene feine halbseitige Fältelung der Haut zurückzuführen, die Königsfeld und ich an mehreren männlichen Individuen bei Reizung des Nackenfeldes vor allem am Rücken

[1]) Lieben, Zur Physiologie der Tunica dartos. Arch. f. d. ges. Physiol. **124.** **1908.**

beobachten konnten; sie ging dem Anspringen der Haarfollikel voraus und dauerte meistens nur 1 Sekunde.

Die Schweißausscheidung[1]).

Die Schweißdrüsen sind tubulöse Schläuche, deren Ende einen Knäuel bildet; dieser liegt in den unteren Teilen des Koriums oder im subkutanen Gewebe und enthält die absondernden Zellen Das Drüsenepithel sitzt auf einer Lage glatter Muskelfasern, deren Zusammenziehung das Sekret durch den Ausführungsgang auf die Oberfläche der Haut drückt; dieser Umstand erklärt das manchmal fast augenblickliche Auftreten von Schweiß, z. B. bei psychischen Erregungen.

Physiologie der Schweißabsonderung.

Die Schweißabsonderung nimmt unter den vegetativen Funktionen der Haut insofern eine Sonderstellung ein, als zu ihrem Zustandekommen ein Nervenreiz unbedingt erforderlich ist. Die Schweißdrüsen selbst sind durch direkte Einwirkung nicht erregbar. Ist also durch anatomische Schädigung oder vorübergehende Lähmung der Schweißnerven eine Reizzuleitung nicht mehr möglich, so kann keine Schweißsekretion erfolgen [2]).

Wichtige, aber nicht unbedingt erforderliche Hilfsmomente für die Tätigkeit der Schweißdrüsen sind eine gute Blutdurchströmung der Haut und ein gewisser Wassergehalt des Blutes. Die Schweißabsonderung kann aber völlig unabhängig vom Blutgehalt der Haut und vom Blutdruck erfolgen; dies beweisen die sog. „kalten Schweiße" bei völliger Anämie der Haut und der Umstand, daß an frisch amputierten, ausgebluteten Tierextremitäten durch Nervenreizung noch Schweiß hervorgerufen werden kann. Auch äußere Kälte ist nicht absolut schweißhemmend: bei stärkster Winterkälte können auch bei Gesunden, besonders aber bei Neurotikern Schweißausbrüche im Gesicht beobachtet werden. Glieder, die unter Esmarchscher Blutleere stehen, reagieren im Schwitzkasten ebenso stark wie die übrigen Extremitäten mit Schweißbildung (Dieden). Im Schwitzkasten kann man auch beobachten, daß Schweißsekretion und Hyperämie ein ganz verschiedenes „Temperaturoptimum" haben: für den Schweiß liegt es zwischen 50 und 70°; bei höheren Temperaturen läßt die Schweißabsonderung nach, während die Hyperämie bis zu den höchsten, eben noch erträglichen Hitzegraden (ca. 115°) ständig zunimmt. Weder arterielle, noch venöse Hyperämie allein ist imstande, die Knäueldrüsen zur Tätigkeit anzuregen; Katzenextremitäten, an denen hochgradige Blutstauung durch Unterbindung der großen Venen hervorgerufen ist, schwitzen in heißer Luft nicht, wenn der Nerv durchschnitten wurde.

Wir schwitzen an verschiedenen Körpergegenden verschieden stark; die Lieblingsstellen für starkes Schwitzen sind der behaarte Kopf, die Stirne, die Nase, die Achselhöhlen, die Genital- und Aftergegend, die Handteller und die Fußsohlen. An diesen Stellen sind die Schweißdrüsen besonders groß und sehr dicht angeordnet.

Die Prüfung auf Schweißfähigkeit der Haut erfolgt im Schwitzkasten oder durch innere oder subkutane Einverleibung schweißtreibender Mittel (Tee, Pilokarpin). Die feinsten Schwankungen der Schweißsekretion zeigt uns das Galvanometer, wenn der menschliche Körper nach Veraguth in einen galvanischen Stromkreis eingeschaltet wird; dadurch lassen sich auf ganz trocken scheinender Haut noch feinste Schwankungen der Oberflächenfeuchtigkeit der Haut nachweisen, die mit der Schweißabsonderung parallel gehen.

---

[1]) Nach Arbeiten, welche Dr. Dieden an der med. Poliklinik in Würzburg abgefaßt und im Deutsch. Arch. f. klin. Med. **117**, in der Zeitschr. f. Biol. **66** und in der Deutsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 28 veröffentlicht hat.

[2]) Bei der Katze hat jedoch Langley (The Journal of Physiol. **56**. 110) nach Degeneration des Nervus ischiadicus an der Pfote noch verminderte Schweißsekretion nach Pilokarpineinspritzung festgestellt und daraus auf eine direkte Einwirkung des Pilokarpins auf die Schweißdrüsen geschlossen. J. H. Burn hat diese Versuche mit dem gleichen Erfolge angestellt.

Unter physiologischen Bedingungen kommt die Schweißausscheidung fast ausschließlich durch Erregung der zerebralen und spinalen Schweißzentren zustande. Vergleiche schematische Darstellung des Schweißreflexes auf Abbildung 274. Der adäquate Reiz ist die Wärme. Die äußere Wärme wirkt, wie auf der schematischen Abbildung dargestellt ist, durch die Wärmeempfindungsnerven auf die Rückenmarkszentren ein; das Schwitzen bei hoher Außentemperatur stellt also einen über das Rückenmark ziehenden Reflexvorgang dar. Das Schwitzen auf äußere Wärme beschränkt sich im allgemeinen auf das der Wärme ausgesetzte Hautgebiet (Dieden); jedoch gibt es viele Leute, besonders Fettsüchtige oder schwächliche Kranke, die bei teilweiser Heißluftbehandlung, z. B. eines Armes, am ganzen Körper stark schwitzen, dann hat eben die lokale Wärmeverabreichung zu einer Überhitzung des Blutes geführt!

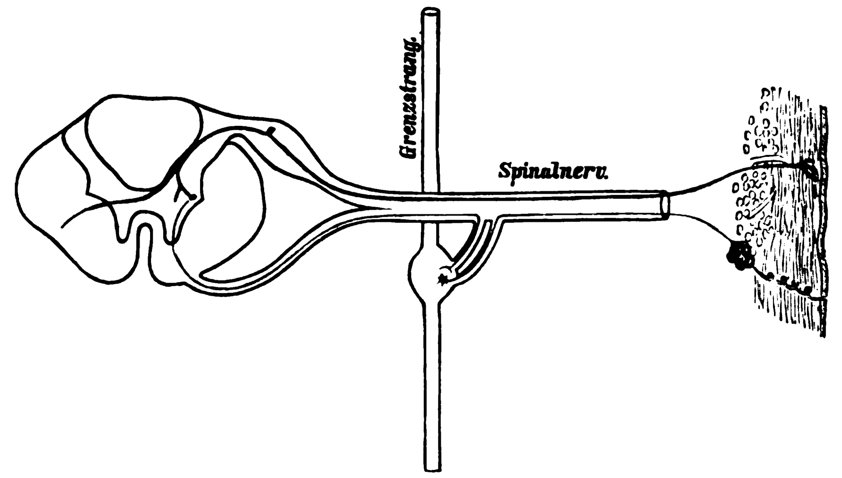


Abb. 274. Schematische Darstellung des Reflexes, der zur Schweißabsonderung führt. Blau = sensibler, zentripetaler Schenkel. Rot = präganglionäre Bahn. Grün = postganglionäre Bahn des zentrifugalen Schenkels.

Auch durch elektrische Reize gelingt es manchmal im Gesicht meist doppelseitiges reflektorisches Schwitzen hervorzurufen; doch ist ein solcher Schweiß vielleicht als Schmerzreaktion aufzufassen. Reizt man beim Tier peripherische Nerven, z. B. den Plexus brachialis, so tritt an beiden vorderen Gliedmaßen Schweißabsonderung ein. Bei Faradisation des Ischiadicus der Katze kommt es zur Schweißsekretion an den Fußballen der entsprechenden Seite, und das ist auch noch einige Zeit nach dem Tode der Fall. Bei manchen Leuten entsteht lebhafte Schweißsekretion im Gesicht, manchmal sogar nur auf der Nase, wenn ihre Geschmacksnerven durch scharfe Speisen gereizt werden.

Führt starke äußere Wärmeeinwirkung, bei verhinderter Wärmeabgabe oder infolge innerer wärmebildender Vorgänge (Muskelarbeit, Tätigkeit der großen Bauchdrüsen nach reichlicher Nahrungsaufnahme) zu einer Erhöhung der Blutwärme, so wird die Schweißabscheidung vom Zwischenhirn aus angeregt, und durch allgemeinen Schweißerguß eine weitere Erhitzung des Körpers hintangehalten. Auch die spinalen Schweißzentren reagieren auf erhöhte Blutwärme. Bei Durchleitung eines auf 45° erhitzten Blutes durch

das vom Gehirn abgetrennte Rückenmark erfolgt Schweißausbruch auch in den von dem abgetrennten Rückenmark versorgten Hautgebieten. Ebenso werden spinale und zerebrale Schweißzentren durch vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes zur Tätigkeit angeregt.

Eindickung des Blutes kann die Schweißsekretion nicht völlig unterdrücken; bei starken Diarrhöen und bei Erschöpfungszuständen können Schweißergüsse erfolgen, auch wenn starkes Durstgefühl ein Wasserbedürfnis des Blutes und der Gewebe meldet. Wasserreichtum des Blutes oder des gesamten Körpers scheint keinen erheblichen Einfluß auf die Schweißabsonderung zu haben. Beim Genuß heißer Getränke ist die Temperatur aufgenommener Flüssigkeiten und ihr rascher Übertritt ins Blut ausschlaggebend; wir schwitzen nicht, wenn wir auch noch so große Mengen kalten Wassers zu uns nehmen.

Einwirkung von Arzneien auf die Schweißabscheidung.

Eine pharmakologische Beeinflussung der Schweißabsonderung ist nur auf dem Wege über das Schweißnervensystem möglich; eine direkte chemische Einwirkung auf die Schweißdrüsen ist bis jetzt nicht bekannt [1]). Die Fiebermittel, die starkes Schwitzen hervorrufen, wie die Präparate der Salizylsäure, haben ihren Angriffspunkt wahrscheinlich im Gehirn (Zwischenhirn); auf die spinalen Schweißzentren ist die Wirkung des Strychnins, des Kampfers und der Ammoniakverbindungen gerichtet; wahrscheinlich entfalten auch die schweißtreibenden Stoffe verschiedener Teesorten ihre Wirksamkeit im Rückenmark. Das Nikotin, das jedem Anfänger im Rauchen als schweißtreibend bekannt ist, unterbricht nach anfänglicher Erregung der Ganglienzellen des Grenzstranges die Überleitung des Reizes vom prä- zum postganglionären Neuron. An den peripherischen Endigungen des Schweißnerven greift das Muskarin, das Physostigmin und das wirksamste aller schweißtreibenden Mittel, das Pilokarpin an. Die Pilokarpinwirkung verzögert sich nach Nervendurchschneidung in der ersten Woche; nach längstens drei Wochen erlischt sie für gewöhnlich vollkommen, da nach dieser Zeit der Nerv in seiner ganzen Länge der Degeneration anheimgefallen ist. Atropin lähmt die Nervenendigungen, es hebt die Wirkung des Pilokarpins auf; ähnlich wirkt die Agarizinsäure.

Das Adrenalin, das für alle vom Sympathicus innervierten Organe ein sehr starkes Reizmittel darstellt, regt die Schweißdrüsen nicht zur Tätigkeit an. Ja es wurde bei verschiedenen Fällen von neurotischem Schwitzen nachgewiesen, daß Adrenalin den Spontanschweiß zu hemmen vermag und daß beim adrenalisierten Menschen der Pilokarpinschweiß regelmäßig um eine meßbare Zeitspanne verzögert und auch abgeschwächt auftrat (Billigheimer [2])). Daß aber dem Adrenalin neben dieser schweißhemmenden Eigenschaft auch eine schweißfördernde Wirkung zukommt, scheint aus einzelnen Fällen hervorzugehen, bei welchen an den mit Adrenalin behandelten Hautstellen im Schwitzkasten eine bedeutende stärkere Schweißabsonderung erfolgte (Freund [3])). Dieden [4]) hat nun durch seine Versuche an Katzen gezeigt, daß sich diese sekretionsfördernde Kraft des Nebennierenextraktes gewöhnlich nur dann

---

[1]) Siehe Anmerkung 2, Seite 387.

[2]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 88, 172. 1920.

[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1920. S. 100.

[4]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**, 180. 1915; Zeitschr. f. Biol. **66**, 387. 1916; Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 1049.

entfalten kann, wenn der Zusammenhang zwischen den Schweißdrüsen und ihren nervösen Zentren unterbrochen ist. Nach Ausschaltung zentraler Nerveneinflüsse, die man durch tiefe Narkose und mittels Durchschneidung der hinteren Wurzeln der unteren Lumbalsegmente oder des N. ischiadicus herbeiführen kann, ruft Adrenalin stets einen Schweißerguß an den Katzenpfoten hervor. Dieser Schweiß versiegt, wenn die hinteren Lumbalwurzeln gereizt werden. Ebenso setzt die Pilokarpinwirkung aus, solange der N. ischiadicus faradisiert wird. Sind diese Ergebnisse Diedens richtig, so ist damit der Nachweis geliefert, daß im peripherischen Nerven neben den schweißfördernden Impulsen auch schweißhemmende Einflüsse vom Zentralnervensystem zu den Knäueldrüsen geleitet werden, daß also diese wie alle übrigen vegetativen Organe antagonistisch innerviert werden. Es kann allerdings nicht verschwiegen werden, daß Langley diese Tatsache bestreitet. Seine in ähnlicher Weise wie Dieden unternommenen Versuche zeitigten andere Ergebnisse.

Langley [1]) hat die Versuche Diedens nachgeprüft und konnte sie nicht bestätigen; denn auf Adrenalineinspritzung in die Sohle der Katzenpfote erhielt Langley weder bei durchschnittenem noch bei erhaltenem Ischiadicus eine Schweißabsonderung. Schilf und Mandur [2]) erhoben unabhängig von Langley den gleichen Befund wie der englische Physiologe. Somit muß die Frage der Adrenalinwirkung auf die Schweißdrüsen und ferner die Frage nach dem Vorhandensein von schweißhemmenden Bahnen noch ungeklärt bleiben.

Vielleicht liegen die Verhältnisse bei der Schweißsekretion ähnlich wie bei der Speichelsekretion. Von der letzteren wissen wir, daß auf Reizung der parasympathischen Chorda tympani und nach Einspritzen des parasympathisch wirksamen Pilokarpins reichlich dünner, dagegen bei Reizung des Halssympathicus spärlich zähflüssiger Speichel abgesondert wird. Auch bei der Schweißsekretion kann man zwei verschiedene Arten von Schweißausbruch unterscheiden. Der reichlich dünne Schweiß ist fast immer mit einer Gefäßerweiterung der Haut, d. h. mit einer Rötung verbunden und scheint wie die Vasodilatation auf einen parasympathischen Reiz zurückzuführen zu sein. Dafür spricht auch seine Auslösbarkeit durch Pilokarpin.

Der spärliche, klebrig-zähe Schweiß, der mit Blässe des Gesichtes (Angst, Todesschweiß) verbunden ist, dürfte ebenso wie die Vasokonstriktion einem Sympathicusreiz seine Entstehung verdanken.

Krankhafte Störungen der Schweißabsonderung.

Von
H. Böwing-Erlangen.

Störungen der Schweißsekretion können infolge funktioneller oder auch infolge organischer Erkrankungen entstehen. Die Schädigungen vermögen an den zerebralen oder an den spinalen Zentren oder aber auch an den Schweißbahnen und deren Endigungen anzugreifen. Schließlich können die Schweißdrüsen selbst der Sitz der Krankheit sein.

Zu den **funktionellen** Störungen der Schweißsekretion zählt in erster Linie die Hyperhidrosis bei Neurasthenie und bei Nervosität. Die Vermehrung der Schweißabsonderung befällt gewöhnlich in gleichseitiger An-

[1]) Journ. of physiol. **56**. 110 and 206. 1922.
[2]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, 345. 1922.

ordnung die Hände und die Füße. Oft genügt bei solchen Kranken die ängstliche Befürchtung, durch Schweiß unangenehm aufzufallen oder überhaupt der Gedanke, die Hand geben zu müssen, um Schweißergüsse hervorzurufen. Auch die hysterischen, sowie die durch Autosuggestion hervorgerufenen Schweißausbrüche gehören hierher. Ein Kriegsneurotiker konnte Tag für Tag zu einer bestimmten, vorausgesagten Stunde mit einem mächtigen Schweißausbruch aufwarten!

Starke Erregungszustände des vegetativen Zentralapparates können mit Schweißerguß am ganzen Körper einhergehen. In diesem Sinne wirken die Angst, der Schmerz, die Nausea, der Orgasmus. Auch der epileptische Anfall kann zu Hyperhidrosis führen. Bei unvollkommener Ausbildung epileptischer Zustände ist zuweilen der Schweißerguß das einzige Zeichen für die zentrale Erregung. Auf einem ähnlichen zerebralen Reflexvorgang beruht wahrscheinlich auch der Schweißausbruch bei Kollapszuständen.

Die Schweißergüsse beim Fieberabfall erfolgen sicherlich durch Reiz vom Wärmezentrum aus. Die durch die Schweißverdunstung bedingte Wärmeentziehung kann den Rückgang der Körpertemperatur krisenartig herbeiführen. Die Schweißsekretion ist bei diesem Vorgang neben der Erweiterung der Hautgefäße das Mittel, dessen sich das Wärmezentrum zur Temperaturerniedrigung bedient. In entgegengesetzter Weise ist die Haut beim Fieberanstieg trocken und kühl.

Ob die toxischen Schweiße bei manchen Infektionskrankheiten wie die Nachtschweiße bei den Tuberkulösen von zerebralen oder von spinalen Schweißzentren ausgelöst werden, ist noch nicht sicher gestellt.

Organische Verletzungen des **Gehirnes** führen sehr häufig zu einer Hyperhidrosis der gelähmten Körperhälfte. Karplus[1]) hat bei einer Reihe von hirnverletzten Soldaten mit Hemiplegie die Schweißvermehrung an der dem Herd gegenüberliegenden Seite festgestellt. Böwing[2]) erhob bei zahlreichen Hemiplegien (14), die durch Schädigungen des Gebietes der inneren Kapsel, durch Blutungen oder durch Ischämien bedingt waren, den gleichen Befund.

Meist ist freilich nur die Fläche der gelähmten Hand feuchter als die gesunde, aber die Schweißvermehrung kann auch — zumal bei Erkrankung der Basalganglien (Corpus striatum, Thalamus, besonders Corpus subthalamicum) — die ganze gelähmte Körperhälfte betreffen.

So kam in der Erlanger Klinik eine Kranke zur Beobachtung, bei der zu gewissen Zeiten von der gelähmten rechten Hand und vom gelähmten rechten Fuß der Schweiß heruntertropfte. Auf der Stirn waren deutliche Schweißperlen bis zur Mittellinie zu sehen. Die nicht gelähmte Körperhälfte wies nur geringe, nicht sichtbare, sondern nur eben fühlbare Feuchtigkeit auf. Autoptisch fand sich in diesem Falle ein Erweichungsherd, welcher den linken Thalamus und das linke Corpus subthalamicum ergriffen hatte.

Bei einem Soldaten mit Meningitis cerebrospinalis epidemica, der anfangs starke Schweißausbrüche am ganzen Körper hatte, stellte sich mit dem Auftreten einer linksseitigen Hemiplegie stärkster, mit der Mittellinie scharf abschneidender Schweißausbruch in der linken Gesichtshälfte ein. Im weiteren Verlauf der Erkrankung war der Schweiß teils auf der linken Gesichtshälfte allein, teils nur stärker als auf der rechten Gesichtshälfte zu beobachten. Gewöhnlich war die linke Hand feuchter als die rechte. Die Brust, der Rücken und die Beine wiesen dagegen keine deutlichen Schweißunterschiede auf.

---

[1]) Karplus, J. P., Über Störungen der Schweißsekretion bei Veränderungen des Nervensystems. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 1916. S. 1.

[2]) Böwing, H., Zur Pathologie der Schweißsekretion. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922. S. 90.

Daß bei Erkrankungen des Gehirnes auf der dem Herde gegenüberliegenden Körperseite vermehrte Schweißabsonderung die Regel ist, steht also außer Zweifel. Die Frage, ob die erhöhte Tätigkeit der Schweißdrüsen der gelähmten Seite auf einen Ausfall von Hemmungen oder auf einen Reiz der Zentren im Zwischenhirn der gegenüberliegenden Seite zurückzuführen ist, kann aber noch nicht entschieden werden. Wir möchten uns freilich mehr für einen Reizzustand aussprechen.

Funktionelle Schweißstörungen des **Rückenmarkes** vermuten wir, wenn bei Intoxikationen Hyperhidrosis in segmentaler Anordnung auftritt, wie es bei der Tuberkulose nicht allzuselten vorkommt. Die Schweißergüsse bei Tetanus sind ebenfalls als die Folge der gesteigerten Erregbarkeit der Rückenmarkszentren anzusehen.

Die Angaben der einzelnen Forscher über die Störungen der Schweißabsonderung nach organischen Verletzungen des Rückenmarkes sind widersprechend. So ist bei Querschnittsverletzungen sowohl normale als auch verminderte oder gar aufgehobene Schweißabsonderung in den gelähmten und unempfindlichen Gebieten beschrieben worden.

Böwing hat bei 12 Kranken mit Paraplegie niemals eine völlig aufgehobene Schweißsekretion, aber gewöhnlich verringertes Schwitzen an den gelähmten Beinen festgestellt. Wenn er bei Brust- oder Lendenmarksunterbrechungen niemals eine den ergriffenen Rückenmarkssegmenten entsprechende Aussparung gefunden hat, so ist das wohl auf die starke Überlagerung der Schweißnervensegmente zurückzuführen.

Anders liegen die Verhältnisse bei Erkrankungen des Kreuzmarkes und des Pferdeschwanzes. Bei Schädigungen dieser Teile sah Böwing wiederholt ein Trockenbleiben des ovalen Feldes um den After, der Reithosenpartien an den Oberschenkeln und der äußeren Genitalien.

Ein solches Trockenbleiben ist um so auffälliger, weil gerade die Haut der äußeren Geschlechtsteile zu starker Schweißbildung neigt.

Halbseitige Rückenmarksverletzungen mit dem Zeichen von Brown-Séquard können, wie besonders Karplus betont hat, zu halbseitigen Störungen, d. h. Abnahme der Schweißabsonderung auf der gleichen Körperseite führen. Daraus geht hervor, daß jede Rückenmarkshälfte vorwiegend die Schweißreize ihrer Seite leitet.

Auch Krankheiten, die mit nur teilweiser Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes einhergehen, wie die Syringomyelie und die Poliomyelitis haben nicht selten Schweißanomalien im Gefolge. Je nach dem Sitz der krankhaften Vorgänge — z. B. der Gliose — wird ein Reiz auf die Schweißzentren ausgeübt, oder es kommt bei weiterer Schädigung des Rückenmarksgewebes zur Zerstörung der Ganglienzellen, welche der Schweißinnervation vorstehen. Und so beobachtet man bald Hyperhidrosis und bald Anhidrosis.

Die Verminderung des Fußschweißes bei der Tabes dorsalis ist wohl nicht die Erkrankungsursache — wie man früher glaubte — sondern die Folge der „Rückenmarksschwindsucht“.

Der Sitz der Schweißzentren im Rückenmark ist neuerdings von André-Thomas an rückenmarksverletzten Soldaten studiert worden. Die Beobachtungen des französischen Forschers sprechen dafür, daß zwischen C_8 und D_6 die Zentren für den Kopf, den Hals und den oberen Teil des Thorax gelegen sind. Die Arme und die oberen Hautsegmente der Brust werden von $D_5 - D_7$ versorgt. Das mittlere Brustmark bis zum 9. Segment innerviert die sensiblen Dermatome

10—12. Die Beine werden von einem Schweißzentrum des unteren Dorsal- und des oberen Lumbalmarkes versorgt. Das Kreuzmark enthält nach Böwing die Zentren für die Hautpartien der After- und der Genitalgegend.

Schädigungen, die den **sympathischen Grenzstrang** oder die Rami communicantes treffen, führen, da alle Schweißbahnen über den Grenzstrang verlaufen, natürlich auch zu Störungen der Schweißabsonderung. Am häufigsten sind wohl die Fälle von halbseitiger Anhidrosis des Kopfes bei Schädigungen des Halssympathicus. Der zugleich bestehende Hornersche Symptomenkomplex am Auge sichert die Erkennung des Sitzes der Erkrankung. Auch Druck auf den Brust- und Bauchteil des Grenzstranges kann die Schweißfasern reizen. So sind Fälle von beweglichen Tumoren in der Bauchhöhle beschrieben worden, bei denen die Kranken durch bestimmte Körperhaltung beliebig rechts- oder linksseitigen Schweißausbruch hervorrufen konnten [1]).

Erkrankungen des **peripherischen Nerven** führen nur dann zu Schweißanomalien, wenn die sensiblen Fasern an der Erkrankung beteiligt sind. Somit sind besonders die Neuralgien und so die Trigeminus- und die Ischiadicusneuralgie mit anfallsweiser Hyperhidrosis verbunden. Die Schweißvermehrung muß in diesen Fällen entweder als eine dem Schmerz nebengeordnete oder vom Schmerz reflektorisch ausgelöste Erscheinung aufgefaßt werden.

Schwere organische Schädigungen der sensiblen Nerven, wie sie bei Neuritis und bei Verletzungen vorkommen, führen nicht selten nach anfänglicher Hyperhidrosis schließlich zur Aufhebung der Schweißabsonderung in dem betreffenden Hautgebiet. Wenn sich die Sensibilität wieder hergestellt hat, kann auch das Schwitzen wieder regelrecht werden. Überpflanzte Hautstücke beginnen erst mit dem Eintritt der Sensibilität zu schwitzen.

Die Lähmung rein motorischer Nerven wie z. B. des Fazialis führt nie zu Störungen der Schweißabsonderung. Wenn bei der Hemiatrophia faciei fast regelmäßig eine Anhidrosis vorhanden ist, so ist das nur ein Beweis dafür, daß die vegetativen Reize nicht aus dem motorischen Fazialis, sondern aus dem vegetative Fasern enthaltenden Trigeminus entstammen.

Nur unsicher können wir den Angriffspunkt und die Ursache der Störung im Schweißnervensystem bei manchen Krankheiten der **inneren Sekretion** und des Stoffwechsels bestimmen. Die Basedowsche Krankheit führt fast regelmäßig zu Hyperhidrosis. Die an Myxödem leidenden Menschen schwitzen auffallend wenig, ebenso die Addisonkranken. Bei der Akromegalie wird die Haut bald sehr feucht, bald sehr trocken befunden. Die verringerte Schweißsekretion bei Diabetes mellitus und insipidus dürfte zum Teil mit den veränderten Stoffwechselvorgängen zusammenhängen. Auf Störungen des Stoffwechsels, bzw. der inneren Sekretion muß auch die Steigerung der Schweißabsonderung bei klimakterischen Störungen, bei Fettsucht und bei verschiedenen kachektischen und anämischen Zuständen zurückgeführt werden.

Veränderungen der Schweißdrüsen selbst werden höchst selten beobachtet. Die Beeinträchtigung ihrer Tätigkeit durch Formalin oder durch Röntgenstrahlen wird in der Therapie der Hyperhidrosis der Hände oder der Füße neuerdings viel angewandt.

---

[1]) Nach Unterbrechung der sympathischen Schweißfasern für die vordere Extremität der Katze (Herausnahme des Ganglion stellatum) hat F. H. Burn (Journ. of Physiol. **56**. 1922) Vermehrung der Schweißabsonderung nach Pilokarpingaben beobachtet.

Nervöse Ernährungsstörungen der Haut.

(Neurogene Dystrophien.)

Von

H. Böwing-Erlangen.

Krankhafte Veränderungen im Ernährungszustande der Gewebe, die durch nervöse Vorgänge bedingt sind, nennen wir neurogene Dystrophien. Am deut-

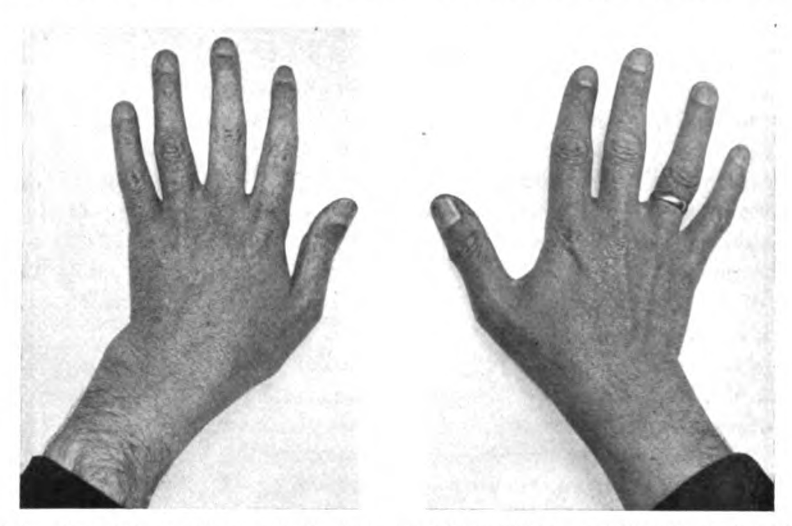


Abb. 275. Atrophie der Haut mit Verlust der feinen Fältelung (Glanzhaut) im Bereiche des 1., 2. und 3. Fingers der linken Hand, Fehlen der Lunula am Nagelbett. Die Verletzung, welche zu dieser trophischen Störung des peripherischen linken Nervus medianus geführt hat, ist als Narbe zu sehen, dort vermehrter Haarwuchs! (Beobachtung aus der med. Klinik in Erlangen.)

lichsten läßt sich der Einfluß der Nerven auf den Zellbestand an der quergestreiften Muskulatur studieren. Wissen wir doch, daß nach Durchschneidung motorischer Nerven oder nach Erkrankung ihrer Ganglienzellen die zu-



Abb. 276. Trophische Störungen der Nägel. (Beobachtung aus der med. Klinik in Erlangen.)

gehörigen quergestreiften Muskeln entarten und dem Schwunde verfallen (degenerative Atrophie).

Ob nun aber auch das vegetative Nervensystem einen trophischen Einfluß auf die von ihm versorgten Organe ausübt, das stand bisher in Frage.

Physiologie und auch Anatomie und Histologie geben uns auf eine solche Frage keine Antwort; dagegen weisen klinische Beobachtungen darauf hin, daß der geregelte Ernährungszustand der Gewebe weder durch sensible, noch durch vasomotorische Nerven allein aufrecht erhalten wird. Vielmehr haben wir



Abb. 277. Zyanose der Haut und Nageldystrophien bei Medianuslähmung im Bereiche der vom Nerv. medianus versorgten Hautpartien des Handrückens. Die Blase an der radialen Seite des 3. Fingers ist infolge der Anästhesie dort beim Zigarettenrauchen durch Verbrennung entstanden. Die Unempfindlichkeit der Haut erstreckte sich bis zu der punktierten Linie.
(Beobachtung aus der med. Poliklinik in Würzburg.)

guten Grund, das Vorhandensein von besonderen „trophischen Nervenfasern" anzunehmen. Die besten Beweise für das Bestehen von trophischen Fasern liefern uns gewisse Erkrankungen der Haut. Aber auch das Unterhautzellgewebe, das Fettpolster der Haut, die Knochen und die Gelenke bieten manchmal Störungen, die unseres Erachtens nur durch Dysfunktion trophischer Fasern erklärt werden können.

Die neurogenen Dystrophien der Haut äußern sich in krankhaften Verhornungen (Hyperkeratosen) mit Bildung von Rissen und mit vermehrter Schuppung (vgl. Abb. 279, 280 und 281). Die Haut fühlt sich dann oft hart und spröde an. Auch das Gegenteil, stärkste Hautverdünnungen, kommt vor. Dabei geht die normale Felderung verloren. Diesem Umstande ist es dann zuzuschreiben, daß ein mehr oder weniger deutlicher Glanz der Haut („Glanzhaut", glossy skin, vgl. Abb. 275, 278, 280 u. 281) bemerkbar wird, da eine glatte Fläche das Licht stärker zurückwirft als eine faltenreiche Haut. Mit der Verdünnung der Haut geht meist eine Schrumpfung einher. Dadurch ist das Abheben von Falten erschwert. Bewegungen in den Gelenken rufen Spannung hervor und können dadurch stark behindert sein. Auch bläschenartige Ausschläge (Herpes zoster) treten bisweilen im Bereiche eines Nerven auf und sind nach unserer Überzeugung auf Erkrankungen (Reizzustände) der „trophischen" Fasern oder der Ganglienzellen, von denen diese ausgehen, zurückzuführen. Ja es kann bei Störungen der Trophik zu Geschwüren (Malum perforans) und selbst zu Gangrän (Dekubitus) kommen.



Abb. 278. Glanzhaut der Mittelhände und der Finger, Vorschieben der Lunula des Nagels bei einer 26 jährigen Kranken, die an schwerer Polyneuritis litt. Die Hände und Finger waren unbeweglich.
(Aus der med. Klinik in Erlangen.)

An den Nägeln kommen ebenfalls neurogene Dystrophien vor. Ein regelmäßiges Zeichen ist dann der Verlust ihres Glanzes. Sie werden matt, stumpf, spröde und brüchig. Manchmal stoßen sich die Nägel ab (vgl. Abb. 276). Durch teilweise Ablösung vom Nagelbett erhalten sie Rillen, die meist in Querrichtung verlaufen (vgl. Abb. 277); auch deutliche Höcker treten auf. Der weiße „Halbmond" (Lunula) geht verloren. Bei einem Fall von Polyneuritis konnten wir ein langsames, dem Wachstum entsprechendes Vorschieben der Lunula beobachten (vgl. Abb. 278). Man kann aus solchen Veränderungen Rückschlüsse auf den Eintritt des Krankheitsbeginnes ziehen.

Alföldi [1]) weist auf das Verschwinden des freien Raumes zwischen dem distalen Nagelende und der Fingerkuppe, auf die Atrophie der Haut über dem Nagelfalz und auf die Abflachung des Nagelwalles und der ganzen Fingerkuppe hin.

Auch krallenartige Krümmungen („Klauennägel") sind als Folgen von Nervenverletzung beschrieben worden (vgl. Abb. 281 rechts).

Das Wachstum der Haare ist im Bereich der trophischen Störungen entweder vermehrt (vgl. Abb. 275); dann werden die Haare länger und derber

[1]) Alföldi, B., Deutsch. med. Wochenschr. 1916. S. 878.

und scheinen dichter zu stehen. Dadurch sehen sie auch dunkler aus. Oder, und zwar vorzüglich bei schweren Schädigungen, das Wachstum ist vermindert. Der Farbenton der Haare ist abgeblaßt, wird eisgrau oder schneeweiß, (vgl. Abb. 283). Die Haardichte nimmt ab.

Die Ursache der Dystrophien ist meist eine Verletzung der **peripherischen Nerven.** Die Angaben der einzelnen Forscher über die Häufigkeit der trophischen Störungen nach Schußverletzungen wechseln von 25% bis zu 100%. In der Regel handelt es sich nicht um glatte Nervendurchtrennungen, sondern um teilweise Verletzungen der Nerven, die mit Reizerscheinungen verknüpft sind. Fast stets sind die sensiblen Nerven geschädigt, so daß Anästhesien, Hypästhesien oder auch Hyperästhesien entstehen.

Die trophischen Veränderungen der Haut treten gewöhnlich nur im Bereich der beteiligten sensiblen Nerven auf. Infolgedessen wurde der Ausfall der Sensibilität und damit der Fortfall des Schmerzes als des „Wächters der Gesundheit“ für die Ursache der neurogenen Dystrophien angesehen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß der Sensibilität für den Gewebsschutz eine große Bedeutung zukommt, so kann sie doch sicherlich nicht für die Ernährung der Gewebe in Betracht kommen. Das geht schon daraus hervor, daß auch bei sorgfältiger Fernhaltung von äußeren Schädlichkeiten Dystrophien entstehen, daß sie in seltenen Fällen auch trotz erhaltener Sensibilität vorkommen und daß sie gewöhnlich erst nach einem gewissen Zeitraum erscheinen, ja manchmal erst dann, wenn sich die Sensibilität schon wieder einzustellen beginnt.

Eine andere Theorie sieht in Störungen der Blutversorgung die Ursache der neurogenen Dystrophie. Daß Sperrung des arteriellen Blutstromes Absterben des Gewebes verursachen kann, dafür liefert uns die Raynaudsche Krankheit Beweise. Venöse Stauungen führen zu lividen Verfärbungen und können selbst zu varikösen Geschwüren Anlaß geben. Bei den meisten neurogenen Dystrophien lassen sich jedoch Störungen der Durchblutung nicht feststellen. Allerdings sind bei Verletzungen der Nerven und der Gefäße die trophischen Störungen besonders ausgeprägt. Das dürfte nach Lewandowski daran liegen, daß in diesen Fällen auch die Nerven, welche die Gefäße begleiten, mitverletzt sind.

Die Tatsache, daß die Gewebe nach Nervenverletzungen von geringerer Widerstandskraft sind, ist unbestreitbar. Da aber weder die Schädigung der sensiblen Bahnen noch die Störung der Durchblutung als Ursache dafür angeschuldigt werden kann, so liegt die Annahme des Bestehens besonderer trophischer Fasern sehr nahe.

Wenn wir diese Auffassung vertreten, so müssen wir noch die Einwände widerlegen, warum denn gerade die reinen Nervendurchtrennungen gewöhnlich nicht mit Dystrophien einhergehen und wie es kommt, daß zwar zuweilen die trophischen Störungen auf das Gebiet bestimmter Nerven beschränkt sind, daß sie aber manchmal den Bereich des verletzten Nerven deutlich überschreiten.

Bei pathologisch-anatomischer Untersuchung hat es sich herausgestellt, daß der peripherische Nerv, dessen Verletzung neurogene Dystrophien hervorgerufen hatte, gewöhnlich in schrumpfendes Narbengewebe eingebettet war. Häufig war der Nerv nicht völlig unterbrochen, sondern nur teilweise verletzt. Operative Freilegung des Nerven und Ausschneidung von Neuromen haben in

einigen Fällen eine Besserung der Dystrophien zur Folge gehabt, die nicht immer von einer Wiederherstellung der Sensibilität begleitet war. Daraus muß geschlossen werden, daß nicht immer die Nervendurchtrennung, sondern manchmal ein dauernder Reiz die Ursache der Dystrophien ist. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die Gewebsschädigungen erst einige Zeit nach der Nervenverletzung aufzutreten pflegen.

Bei Degeneration des distalen Endes des peripherischen Nerven kann die Reizleitung der in ihm verlaufenden trophischen Bahnen nicht direkt zur Peripherie gelangen. Sie muß sich eines anderen Weges bedienen. Als solcher stehen die marklosen Nervenfasern längs der Gefäße zur Verfügung, auf die besonders Leriche [1]) und nach ihm Brüning [2]) aufmerksam gemacht haben. Bei dieser Art der Reizleitung ist ein Befallensein von Gebieten, die den Bezirk eines peripherischen Nerven überschreiten, unschwer zu verstehen.



Abb. 279. Verdickung der Haut an den Fingern der linken Hand, Fehlen der Nägel des 2. und 3. Fingers bei einem Kranken mit Syringomyelie. An der rechten Hand war die Empfindung für Schmerz, für Wärme und Kälte nicht gestört.
(Aus der med. Klinik in Erlangen.)

Entzündung oder chronischer Reiz des **Spinalganglions** durch Druck einer Blutung oder eines Tumors auf dessen Ganglienzellen rufen eine bestimmte Art der neurogenen Dystrophie, nämlich den **Herpes zoster**, hervor.

Die Vermutung, daß der Reiz, welcher zum Bläschenausschlag in einem bestimmten Nervengebiet führt, auf sensiblen Bahnen in umgekehrter („antidromic") Richtung wie die Empfindungsleitung verläuft, scheint uns nicht bewiesen zu sein. Für unsere Annahme, es möchten vegetative, trophische Bahnen die zentrifugale Leitungsbahn bilden, können wir dagegen Beweise beibringen: Denn Herpes zoster ist nicht nur bei Schädigungen der Spinalganglien, sondern auch bei solchen von sympathischen Ganglien des **Grenzstranges** oder deren Rami communicantes beobachtet worden.

[1]) Leriche, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 824; 1921, S. 1695.

[2]) Brüning, Fr., Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 48; 1922, Nr. 25. Arch. f. klin. Chirurg. **117.** Klin. Wochenschr. 1922, S. 729, 1402, 1694.

Erkrankungen der **hinteren Wurzeln** mit lebhaften Reizerscheinungen, wie sie die Tabes dorsalis kennzeichnen („reißende Schmerzen"), haben verschiedene Formen der neurogenen Dystrophien im Gefolge. Auf der Haut der Gliedmaßen zeigen sich manchmal tiefgreifende, schlecht heilende Ge-



Abb. 280. Links: Verdickung und starke Falten- und Rißbildung der Haut bei einem Fall von Syringomyelie. Rechts: Verdünnung der Haut und Fehlen der Falten bei einem Fall von Sklerodermie. Infolge der Schrumpfung konnten die Finger nicht gestreckt werden. (Beobachtungen aus der med. Klinik in Erlangen.)

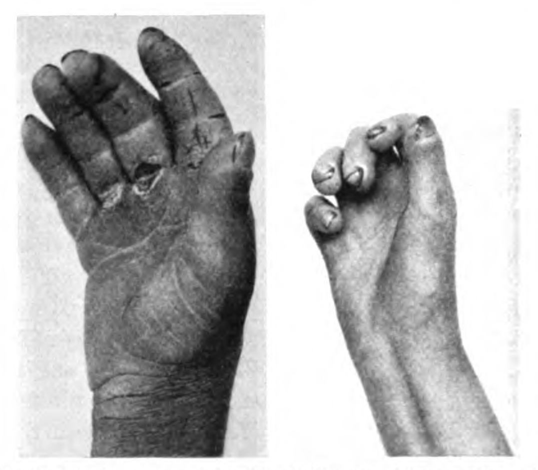


Abb. 281. Links: Starke Verhornung, Schwielenbildung. Risse und trophische Geschwüre bei demselben Falle von Syringomyelie. Rechts: Kontrakturen der Finger und Verlust der Falten infolge der Schrumpfung der Haut, Klauennägel, völliger Schwund der Endphalangenknochen bei Sklerodermie.

schwüre (Malum perforans). Diese sind zum Teil auf den Verlust der Sensibilität zurückzuführen. Auch spielen äußere Schädigungen wie z. B. Stiefeldruck eine auslösende Rolle, aber das Wichtigste in der Pathogenese des „durchbohrenden" Geschwüres ist die Verringerung der Widerstandskraft des Gewebes. Die Ähnlichkeit mit anderen Dystrophien zeigt sich auch dadurch an, daß im Anfang

dieses Leidens meistens eine krankhafte, umschriebene Verhornung besteht. Die schweren Veränderungen der Knochen und der Gelenke bei der Tabes sind, wie später dargelegt wird, ebenfalls als neurogene Dystrophien aufzufassen.

Eine ausgesprochene dystrophische Erkrankung, deren Sitz im **Rückenmark** gelegen ist, stellt die mit Höhlenbildung einhergehende Gliosis (Syringomyelie) dar. Pathologisch-anatomisch finden sich anfangs proliferative, später regressive Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes. Auf der Haut entstehen in den entsprechenden Gebieten, besonders dort, wo sie starker Beanspruchung und Schädigungen ausgesetzt ist, ausgesprochene Verdickungen mit Rißbildungen, Hyperkeratosen, Blasenbildungen, Geschwüre und tiefergreifende Nekrosen (vgl. Abb. 281, linkes Bild). An den Haaren und an den Nägeln treten schwerste Dystrophien auf (vgl. Abb. 279—281). Diese Veränderungen der anfänglichen Hypertrophie und der späteren Nekrosen gehen sehr häufig auch auf die Knochen und auf die Gelenke über.

Querschnittsverletzungen des Rückenmarks führen ebenfalls zu dystrophischen Veränderungen der Haut. Der Ausfall der Sensibilität und der Motilität, die Störung des Blutumlaufes und der Urin- und Stuhlentleerung wirken als Schädlichkeiten sicherlich mit. Immerhin bleibt die gesunkene Widerstandskraft des Gewebes die Hauptursache für die trophischen Störungen. Zu diesen ist der Verlust der Elastizität der Haut zu rechnen. Nach Böwing[1]) bleiben aufgehobene Hautfalten an den gelähmten Gliedmaßen längere Zeit bestehen. Die Haut wird trocken und schilfert ab. Beim Ziehen eines Striches mit einer Nadel schält sich gewöhnlich die Epidermis in kleinen Schüppchen.

In allen Fällen von Paraplegie mit längerer Krankheitsdauer lassen sich Ödeme an den Beinen nachweisen, die wohl in erster Linie durch die gestörte Durchblutung als Folge der Bewegungslosigkeit hervorgerufen sind. Aber in zwei Fällen beobachtete Böwing sofort nach der Rückenmarksverletzung so schwere pastöse Schwellungen der Beine, daß zur Erklärung die Annahme einer trophischen Gefäßwandschädigung notwendig erschien. Die gleiche Beobachtung haben Marburg und Ranci[2]) an Kranken mit Schußverletzung des Rückenmarkes gemacht.

Die wichtigste und folgenschwerste Dystrophie nach Schädigungen des Rückenmarkes ist der Dekubitus. Druckgeschwüre kommen zwar auch bei anderen Krankheiten, die ein langes Lager erfordern (Typhus!), vor, doch unterscheidet sich der neurogene Dekubitus von dem auf mechanischem Wege entstandenen durch schnelles Auftreten, fortschreitenden, auch durch sorgfältige Pflege nicht aufzuhaltenden Verlauf und durch das primäre Befallensein der subkutanen Gewebe.

Bei Paraplegikern sind schmutzige Verfärbungen, Glanzlosigkeit und Brüchigkeit der Nägel an den Füßen die Regel.

Vom **Gehirn** aus können unter mannigfachen krankhaften Verhältnissen trophische Störungen hervorgerufen werden. Wiederholt und einwandfrei nachgewiesen ist das Ergrauen und der teilweise oder völlige Ausfall der Körperhaare nach seelischen Erschütterungen.

---

[1]) Böwing, H., Zur Pathologie der Trophik. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**.

[2]) Marburg, O. und Ranci, Kriegsbeschädigungen des Rückenmarkes. Arch. f. klin. Chirurg. **111**.

Besonders deutlich kann man die dystrophischen Wirkungen von Hirnverletzungen bei Hemiplegien durch Vergleiche mit der gesunden Körperhälfte erkennen. So hat Schlesinger[1]) an den gelähmten Gliedmaßen sklerodermatische Veränderungen beobachtet. Ja, es sind auch entzündliche Hauterscheinungen (Pemphigus) auf der gelähmten Körperhälfte von Ingelrans beschrieben worden. Halbseitige Ödeme auf der dem Gehirnherd gegenüberliegenden gelähmten Seite sind nicht selten, ohne daß die Bewegungsbehinderung allein eine genügende Erklärung dafür bieten würde. Böwing beobachtete Bläschenbildung auf der Haut, Hautverdünnungen mit vermehrtem Glanz, Nagelveränderungen und Verstärkung des Haarwuchses auf der gelähmten Seite. Bei Geisteskranken mit organischen Veränderungen des Gehirnes (Paralyse) fand Reichardt häufig trophische Hautveränderungen, besonders Geschwüre, die weder auf Abmagerung, noch auf Druckschädigung zurückgeführt werden konnten. Schließlich sei noch erwähnt, daß Frenkel[2]) eigenartige Hautverdickungen im Gesicht von Kranken, die an Paralysis agitans litten, feststellte.

Für die örtliche Bestimmung der zerebralen trophischen Zentren geben uns alle diese Be-



Abb. 282. Sklerodermatische Dystrophie der Haut des ganzen Körpers. Am stärksten war der Schwund der Haut und die Glanzhaut am linken Unterschenkel und am linken Fuß ausgebildet. Diese fühlten sich hart, „wie aus Holz geschnitzt“ an. Sie waren auch immer kalt. Es war unmöglich dort von der glatten, atrophischen, trockenen Haut auch nur die kleinste Falte aufzuheben. Durch die Spannung der Haut war auch jede Bewegung im Fußgelenk unmöglich. Die Zehen des 1,60 m großen Mannes waren am linken Fuß so klein, wie die Zehen eines 6jährigen Kindes (Akromikrie). Die Finger gingen auffällig spitz zu. Der Mund war klein und konnte nur wenig geöffnet werden. Die Schilddrüse war nicht fühlbar. (Beobachtung aus der med. Klinik in Erlangen.)

obachtungen keinen sicheren Anhaltspunkt. Aus der häufigen Verknüpfung der Dystrophien mit vasomotorischen und sekretorischen Störungen können wir nur schließen, daß die Ganglienzellenanhäufungen in den Wandungen des dritten Ventrikels und am Boden des Zwischenhirns von Einfluß auf die Trophik des Körpers sind.

Die trophischen Neurosen.

Wegen ihrer trophischen Hautveränderungen hat die **Sklerodermie** ihren Namen erhalten. Bei diesem Leiden machen anfängliche Hautverdickungen

[1]) Schlesinger, H., Vasomot.-troph. Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1919. S. 24.
[2]) Frenkel, zit. bei H. Curschmann, Handb. d. inn. Med. Mohr-Staehelin **5**. 1914.

später glänzenden Hautatrophien Platz. Daneben kommen Nägelveränderungen, Haarausfall, Anomalien der Pigmentation, Störungen der Durchblutung und der Ausscheidung des Schweißes und der Talgdrüsen vor. Auch sind Dystrophien der Knochen und des Fettgewebes beschrieben worden. Die Empfindung für Berührung und Schmerz, für warm und kalt bleiben aber erhalten. Eine Erkrankung der sensiblen Fasern kann also für die trophischen Störungen bei der Sklerodermie nicht verantwortlich gemacht werden. Die Anordnung der Sklerodermie ist meist symmetrisch, zuweilen beschränkt sich die Sklerodermie auf die Gebiete bestimmter peripherischer Nerven. Auch kommen Lokalisationen nach Rückenmarkssegmenten vor.

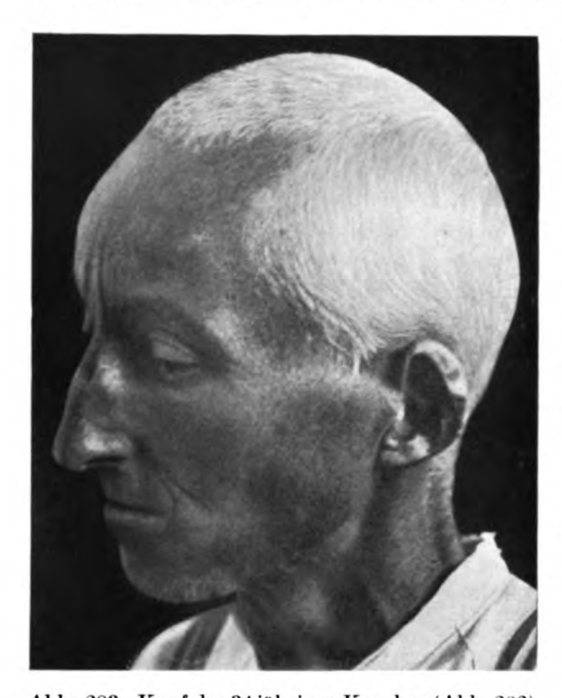


Abb. 283. Kopf des 34jährigen Kranken (Abb. 282), dessen Kopfhaare schon vor mehreren Jahren „schneeweiß" geworden. Bart fehlt, Mund klein, „verkniffen", schmale „abgegriffene" Nase, verbildete, ganz steife, „abgegriffene" Ohren. Fall von Atrophie der Haut des ganzen Körpers.

Daß die Sklerodermie in paraplegischer Anordnung vorkommt, dafür liefert Abb. 292 auf Seite 415 einen Beweis. Bei diesem Kranken waren nur die Beine, nicht aber der Rumpf oder die oberen Extremitäten ergriffen.

Auch Fälle von hemiplegischer Anordnung der Sklerodermie sind beschrieben worden. Schließlich kommt es manchmal — freilich selten — zu einer Atrophie der Haut des ganzen Körpers, die solchen Kranken ein mumienartiges Aussehen verleiht. In Abb. 282 und 283 ist das Lichtbild eines solchen unglücklichen Menschen wiedergegeben, der wegen seines Leidens längere Zeit in der medizinischen Klinik zu Erlangen lag.

Besondere Berücksichtigung verdient die Tatsache, daß die Sklerodermie nicht selten bei Rückenmarkserkrankungen, wie bei Myelitis, bei Syringomyelie, und bei multipler Sklerose beobachtet wird.

Die Ursache der trophischen Störungen, welche der Sklerodermie zugrunde liegen, ist also sicherlich im Nervensystem zu suchen und wir stimmen Dora Goering durchaus bei, wenn sie die Sklerodermie als eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems anspricht [1]). Schon Brissaud und seitdem viele andere Autoren haben für die der Sklerodermie zugrunde liegende „Trophoneurose" eine Störung im „Sympathicus" vermutet. Die so häufig fleckförmige Anordnung der Sklerodermie ist nicht gegen die Beteiligung des Nervensystems anzuführen. Kann doch die Schädigung der trophischen

[1]) Goering, D., Die Sklerodermie — eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**. 1922.

Nerven auch in deren peripherischem Anteil an den Endverzweigungen der Nerven da und dort einsetzen.

Allerdings werden regelmäßige, pathologisch-anatomische Befunde am Nervensystem, die für die Sklerodermie verantwortlich gemacht werden könnten, vermißt. Ein Beweis gegen die nervöse Entstehung der Sklerodermie ist aber dadurch nicht gegeben, ja wir vermuten, daß es nicht organische, sondern funktionelle Störungen vermutlich Reizzustände in den Nerven sind, die diesem Leiden zugrunde liegen.

Wenn in einzelnen Fällen von Sklerodermie Veränderungen gefunden wurden, die für eine Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion sprechen, so ist die Möglichkeit zuzugeben, daß der krankhafte Reiz auf die vegetativen trophischen Nervenfasern durch pathologische Vorgänge in den Blutdrüsen gesetzt wird. Wahrscheinlicher aber ist es, daß beides sowohl die pluriglanduläre Insuffizienz als auch die Sklerodermie nebengeordnete Folgen einer gemeinsamen Ursache sind. Hierauf hat H. Curschmann [1]) ausdrücklich hingewiesen und als Ausgangspunkt der Erkrankung die vegetativen Zentren im Gehirn und im Rückenmark mit Einschluß des Grenzstranges angenommen. Mit dieser Auffassung erklärt sich die Tatsache, daß Sklerodermie ohne glanduläre Insuffizienz und die letztere ohne Sklerodermie vorkommt. Nur wenn neben den trophischen Zentren für die Haut und die subkutanen Gewebe auch die der Drüsen mit innerer Sekretion geschädigt sind, entsteht die Vereinigung von den Symptomen der pluriglandulären Insuffizienz mit den „sklerodermatischen Dystrophien".

Als Nervenbahnen kommen für die Leitung der krankmachenden Reize zur Haut weder die motorischen noch die sensiblen Fasern in Frage, da ihre Funktion meist völlig ungestört ist. Auch die Gefäßnerven können nicht die Ursache sein, denn ihre peripherische Anordnung wird von der Erkrankung nicht eingehalten. Es müssen also besondere trophische Fasern sein, die jedenfalls zum Teil mit den sensiblen Bahnen zusammen verlaufen. Ein Zusammenlaufen mit den sensiblen Bahnen ist uns übrigens auch von den Schweißfasern und von den Bahnen für die Piloarrektion bekannt. Die Auslösung der Sklerodermie liegt sicherlich nicht in einfacher Unterbrechung dieser Fasern; denn nach einer solchen wird keine Sklerodermie beobachtet, sondern in einem chronischen Reizzustand der trophischen Fasern oder ihrer Zentren. Der Reiz kann durch grobe pathologische Veränderungen (z. B. bei Myelitis) oder aber auch durch mikroskopisch nicht faßbare funktionelle Schädigungen (Intoxikationen) bedingt sein.

Hemiatrophia faciei progressiva.

Das hervorstechendste Merkmal dieser Krankheit ist der halbseitige Gesichtsschwund. Wenn auch die Atrophien der Haut und des Unterhautzellgewebes, besonders des Fettes, im Vordergrund des Leidens stehen, so sind doch gewöhnlich Anzeichen eigentlicher Dystrophien damit verbunden. Als solche sind im Beginn fleckförmige Verhärtung und Pigmentvermehrung oder Verminderung in der Haut zu nennen. Später, wenn im Fortschreiten des Leidens die Mittellinie erreicht ist, bleibt an der Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe ein wallartiger, infiltrierter Rand bestehen. Die Haare der befallenen Gesichtshälfte (Bart, Wimpern und Augenbrauen) verlieren ihre Farbe und fallen aus. Zuweilen

[1]) Curschmann, H., Über sklerodermatische Dystrophien. Med. Klinik 1921. S. 1223.

besteht auch dauernde oder anfallsweise auftretende Gefäßerweiterung oder -verengerung. Die Absonderung des Schweißes und der Talgdrüsen kann anfänglich vermehrt, später vermindert bis aufgehoben sein. In einer Reihe von Fällen besteht als Zeichen von Schädigung des Halssympathicus oder seiner Zentren im Rückenmark der Hornersche Symptomenkomplex, dem auch Verfärbung der gleichseitigen Iris zugesellt sein kann.

Beschränkung auf die Ausbreitungsgebiete eines Trigeminusastes ist wiederholt beobachtet. Nahezu immer bestehen Schmerzen im Trigeminusgebiet. Auch wurden pathologisch-anatomisch an diesem Nerven Veränderungen von Virchow und E. Mendel nachgewiesen.

Als Romberg [1]) im Jahre 1846 als erster den halbseitigen Gesichtsschwund beschrieb, ging er von der damals ganz neuen Auffassung aus, daß die „mangelhafte Ernährung der erkrankten Gesichtshälfte durch aufgehobenen Nerveneinfluß" bedingt würde. Da die Sensibilität und die Motilität bei diesem Leiden ungestört war, prägte Romberg den Namen „Trophoneurose". Samuel [2]) schloß sich später dieser Auffassung an und glaubte, der Beweis von besonderen trophischen Nervenbahnen und Zentren sei durch dieses Leiden geliefert!

Diese Anschauungen wurden in der Folgezeit heftig bekämpft. Die Hemiatrophia faciei (der frühere Name Hemiatrophia facialis ist als irreführend abzulehnen, da der Nervus facialis mit dieser Krankheit nichts zu tun hat), wurde als primäre Hauterkrankung aufgefaßt, die im weiteren Verlauf oder aber auch als Folge der gleichen Schädigung zu Trigeminusneuralgie führe.

Möbius [3]) glaubte ein Fortschreiten der Erkrankung längs der Gefäße feststellen zu können. Von anderen Autoren, besonders von Seeligmüller, wurde der Sympathicus als Sitz der Erkrankung angeschuldigt. In neuester Zeit ist von Dora Goering [4]) das Augenmerk wieder auf Veränderungen des Sympathicus gerichtet worden, da in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen niedergelegt sind, bei denen der Halssympathicus oder seine spinalen Zentren durch Tumoren oder Narben geschädigt waren. Von neueren Angaben sei noch die Veröffentlichung von Leri [1]) erwähnt. In diesem Falle bestand eine Schädigung des „Mittelhirnes" mit Lähmung der Hirnnerven 3—12. Nach Leri war die Ursache der Hemiatrophia faciei eine Schädigung des mesenzephalen Sympathicus.

Die kritische Sichtung aller hier, zum Teil miteinander im Widerspruch stehenden Angaben ergibt unseres Erachtens folgendes: Die halbseitige Anordnung der Hemiatrophia faciei schließt von vornherein die Annahme einer örtlichen Gewebserkrankung aus. Auch ist die Gefäßtheorie aus dem gleichen Grunde abzulehnen, zumal die Gefäße mit Ausnahme geringfügiger sekundärer Atrophie nicht verändert gefunden werden. Somit bleibt zur Erklärung noch die Schädigung des Trigeminus oder die des Sympathicus.

Wir wissen, daß dem peripherischen Trigeminus sympathische Fasern beigemengt sind. Wenn also hier in der Peripherie des Quintus ein krankhafter Reiz angreift, so kann er beide Fasersysteme schädigen. Ist der Ort der Erkrankung aber im Halssympathicus oder in dessen Zentren gelegen — und solche Fälle sind in größerer Häufigkeit nachgewiesen —, so ist eine Trigeminusbeteiligung ausgeschlossen. Wenn dann also eine Hemiatrophia faciei auftritt, so kann als Angriffspunkt der Schädigung nur das vegetative Nervensystem in Frage kommen.

---

[1]) Romberg, Klin. Ergebn. Berlin 1846. S. 75.

[2]) Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

[3]) Möbius, Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagel, Spez. Patholog. u. Therap. **11**, S. 2. 1895.

[4]) Goering, Dora, Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1922. S. 312.

[5]) Leri, André, Ref. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1922.

Weiter zu klären sind noch die Fragen, warum nicht immer Veränderungen des Halssympathicus bei Hemiatrophia faciei nachzuweisen sind und weshalb bei deutlichen Ausfallserscheinungen in den Erfolgsorganen des Grenzstranges (Hornerscher Symptomenkomplex) nur so selten Hemiatrophie beobachtet wird. Gegen den ersten Einwand ist zu erwidern, daß die in Frage kommende sympathische Bahn auf ihrem Weg vom Halssympathicus über den Plexus caroticus zum Trigeminus beschädigt sein könne.

Wenn nach Unterbrechung des Halssympathicus nur selten Hemiatrophie auftritt, so glauben wir eine zwanglose Erklärung darin zu finden, daß die Ursache dieses Leidens wie bei anderen neurogenen Dystrophien, z. B. der Sklerodermie, nicht in der Zerstörung der entsprechenden vegetativen Fasern, sondern in einem chronischen Reiz gesucht werden muß. Ist doch bei Hemiatrophie gar nicht selten Sklerodermie und Erweiterung der Pupillen und des Lidspalts auf der gleichen Seite beobachtet worden.

Demnach ist daran festzuhalten, daß als Ursache der Hemiatrophia faciei ein chronischer Reizzustand **trophischer** Fasern des Halssympathicus, seiner Zentren oder seiner Ausläufer anzusehen ist.

Die Abhängigkeit des Pigmentgehaltes der Haut vom vegetativen Nervensystem[1]).

Die Abhängigkeit der Hautpigmentation vom vegetativen Nervensystem läßt sich bei manchen niederen Tieren sehr viel besser nachweisen als beim Menschen. Der Pigmentwechsel gehört bei ihnen zu den lebenswichtigen Funktionen. Durch Anpassung ihrer Färbung an die der Umgebung können sich manche Tiere ihren Feinden und der Beute gegenüber unkenntlich machen. Doch handelt es sich auch hier um gesetzmäßige Reflexe, nicht um eine der Willkür überlassene Funktion. Zum Zustandekommen dieser Reflexe sind Nervenbahnen notwendig. So ist bei den Cephalopoden der sichere Beweis von einer Nervenverbindung der Chromatophoren erbracht. Bei Fischen treten Nervenfasern direkt an die Chromatophoren heran und endigen dort mit Endplättchen. Es konnte festgestellt werden, daß die koloratorischen Fasern aus dem Sympathicus stammen und daß die einzelnen sympathischen Grenzstrangganglien je ein segmentär angeordnetes Hautgebiet versorgen.

Der anatomische Nachweis einer besonderen Innervation der Pigmentzellen ist natürlich der sicherste Beweis für die Abhängigkeit der Pigmentierung von nervösen Einflüssen. Er ist jedoch schon bei Amphibien nicht eindeutig gelungen, geschweige denn beim Menschen.

Über den Einfluß des Nervensystems auf die Hautpigmentierung hat man versucht, mit Durchschneidungen des Rückenmarkes oder des Nervus ischiadicus an Fröschen Aufschluß zu erhalten. Das eine darf aus solchen Arbeiten geschlossen werden, daß die „koloratorische“ Leitungsbahn eine Strecke weit im Rückenmark verläuft. In der Medulla oblongata ist nach den Experimenten Biedermanns kein Zentralorgan für die Färbung der Haut zu suchen. Steiner und Biedermann vermuten bei Fröschen ein solches Zentrum im Zwischenhirn, besonders in den Thalami optici. Bei Rana temporaria findet sich außerdem noch ein untergeordnetes Zentrum in den tieferen Abschnitten des Gehirns und Rücken-

[1]) Nach einer aus dem Augsburger städt. Krankenhaus stammenden Studie von Dr. Fritz Nehl, „Über den Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut“. Zeitschr. f. klin. Med. 81. H. 1 und 2.

marks. Kahn[1]) sah nach Einspritzung von Adrenalin beim Frosche „eine maximale Ballung" des Pigmentes der Melanophoren in der Haut. Dies mag als Beweis dafür gelten, daß die sympathischen Bahnen die Pigmentzellen zur Zusammenziehung anregen. Läßt die Wirkung des Adrenalins nach, dann erfolgt wiederum „eine volle Expansion". Die scheinbaren Verbindungen der Pigmentausläufer der einzelnen Zellen lösen sich beim Zusammenziehen der Melanophoren an denselben Stellen. Dabei scheint das Pigment nicht rein passiv zu strömen. Durch Lähmung „der vegetativen Schaltganglien", wie eine solche durch Nikotin sich erzielen läßt, tritt wahrscheinlich eine Ausbreitung der Melanophoren ein. Im Antagonismus dazu erfolgt auf das parasympathisch wirksame Pilokarpin nach kurzer Ballung eine „maximale Expansion" der Melanophoren. Doch tritt die Pilokarpinwirkung weniger stark und sicher ein als die des Adrenalins. So gelingt beim Laubfrosch die Umfärbung erst nach „Labilisierung" der Melanophoren durch die Trennung der Sehhügel von den Vierhügeln. Dieses pharmakodynamisch gegensätzliche Verhalten des Adrenalins und des Pilokarpins spricht nach Kahn dafür, daß eine antagonistische sympathisch-parasympathische Innervation den Erregungszustand der Farbzellen und damit die Hautfärbung beherrscht.

Anatomisch noch weniger geklärt als bei Amphibien liegen die Beziehungen zwischen Nervensystem und Farbenspiel bei Reptilien und phylogenetisch höher stehenden Tieren. Selbst für die Insekten, welche infolge der Mannigfaltigkeit von Färbung und Zeichnung gerade den größten Anreiz zur Forschung gegeben haben, sind diese Zusammenhänge nicht bekannt.

Beim Menschen entsteht nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahrzehnte das Pigment der Haut in den Epithelzellen, und zwar vornehmlich in der Basalschicht des Stratum germinativum.

Eine aus dem Blutplasma stammende chromogene Substanz gelangt auf dem Wege der feinen Lymphbahnen in die Interzellularlücken der Epidermis. Durch die Tätigkeit der Epithelzelle wird diese Substanz in melanotisches Pigment überführt. Daneben kommt nach Angaben einiger Forscher noch eine Pigmentierung durch fixe Bindegewebszellen vor; doch spielt diese eine geringere Rolle. Diese Zellen entsprechen gewissermaßen Chromatophoren, nehmen das Pigment aus den Epithelien auf und verlagern es in die Tiefe.

Bei der Ergründung des Einflusses des Nervensystems auf die Pigmentverschiebung in der Haut des Menschen stehen uns also weder anatomische noch experimentelle Tatsachen zur Verfügung. Wir sind hier lediglich auf klinische Beobachtungen angewiesen, die um so vorsichtiger beurteilt werden müssen, als sich gerade auf diesem Gebiete mancher Mythus herangebildet hat. Dahin gehören wohl alle Mitteilungen über das plötzliche Ergrauen der Haare. Können wir uns doch keine Vorstellung machen von dem Zustandekommen dieses Phänomens, nachdem ernsthafte Dermatologen den vielfach angenommenen Lufteintritt in den Haarschaft ablehnen.

Darüber aber, daß im Laufe von wenigen Wochen und Monaten schwere Sorge und tiefer Kummer das Haar bleichen können, kann kein Zweifel bestehen. Solche Feststellungen werden zu häufig gemacht, als daß man hier erst Beispiele dafür anzuführen brauchte. Es erscheint nun durchaus möglich, daß ernste Sorge, großer Kummer und quälende Angstzustände, die längere Zeit hindurch die Psyche in gedrückter Stimmung halten, auf dem Wege über das Nervensystem zu einem vorzeitigen Pigmentschwunde der Haare führen können.

Beweiskräftiger aber als alle solche Fälle sind diejenigen Beobachtungen, bei denen nur ein bestimmter Bezirk des Kapillitiums, der von einem bestimmten Nerven versorgt wird, ergriffen wurde und Graufärbung zeigt. Auch lassen sich Beispiele aus der Literatur dafür anführen, daß im Verbreitungs-

---

[1]) R. H. Kahn, Studien über die Innervation der Chromatophoren auf Grund gegensätzlicher Giftwirkungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**. H. 4/5.

gebiet eines Nerven, der von einer Neuralgie betroffen ist, Pigmentschwund zustande gekommen ist.

Eine Pigmentanomalie, die im späteren Leben erworben und deren Entstehung häufig mit nervösen Einflüssen in Zusammenhang gebracht wird, ist die Vitiligo. Das häufige Zusammentreffen von Vitiligo mit nervösen Affektionen lenkte die Aufmerksamkeit auf die nervöse Ätiologie der Vitiligo. Bei Störungen im Nervensystem, nach Geisteskrankheiten, bei Neuritiden ist Vitiligo oft beobachtet worden. Bei Tabes findet sich manchmal völliger Pigmentschwund einer hypalgetischen Zone. Auch das symmetrische Auftreten der Vitiligo (vgl. Abb. 284 und 285), das meist unverkennbar ist, weist auf nervöse Einflüsse hin.

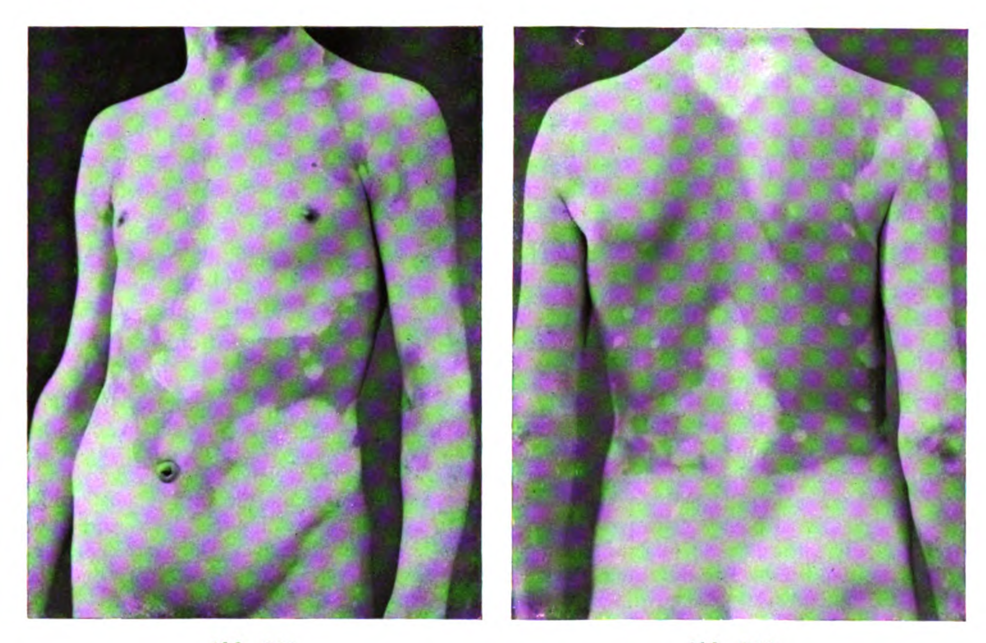


Abb. 284. Abb. 285.
Symmetrische Verteilung der Vitiligoflecken.

Eine wesentliche Stütze für die Vermutung, daß die vitiliginösen Flecken auf nervöse Störungen zurückzuführen seien, bilden Beobachtungen aus den letzten Jahren, die über Sensibilitätsstörungen in den vitiliginösen Partien berichten. An den pigmentfreien weißen Flecken wird „Spitz“ und „Warm“ und „Kalt“ weniger lebhaft empfunden als an der normal pigmentierten Haut. Kreibich stellte fest, daß auf chemische Reize und auf Wärmereize die pigmentierten Stellen der übrigen gesunden Haut weit eher reagieren, als die depigmentierten Partien. An den pigmentfreien Stellen kommt es auch nicht zum Erythema solare und nicht zur Sonnenbräunung!

Wohl am besten läßt sich bei der Nervenlepra ein Zusammenhang zwischen Pigmentanomalien und nervösen Einflüssen nachweisen, da hier die Veränderungen an den Nerven eine anatomisch sichergestellte Grundlage bilden. Daß wirklich die Erkrankung der Nerven bei der Lepra maculosa für die abnorme

Färbung und Entfärbung der Haut verantwortlich zu machen ist, dafür sprechen die An- und Hypästhesien in den verfärbten Gebieten und die Störungen der Schweißsekretion in den ergriffenen Hautpartien.

An der Abhängigkeit der Pigmentation der menschlichen Haut von nervösen Einflüssen dürfen und können wir nach diesen klinischen Beobachtungen nicht mehr zweifeln.

Bisher ist nur von Nerveneinflüssen im allgemeinen die Rede gewesen. Von welchem System diese Nerveneinflüsse ausgehen, darüber haben uns erst Beobachtungen und Forschungen der letzten Jahre belehrt. Es ist wohl zweifellos das vegetative Nervensystem, dem wir diese Beeinflussung der Pigmentverschiebungen zuschreiben müssen. Schon die Addisonsche Krankheit macht den Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Pigmentierung höchst wahrscheinlich. Das Nebennierenmark steht, wie alles chromaffine Gewebe, dem Sympathicus sehr nahe, beide Gewebsarten entwickeln sich ja aus der sympathischen Bildungszelle. Die Funktion des Nebennierenmarks, unter der wir die Produktion des Adrenalin verstehen, unterliegt noch dazu, wie an anderer Stelle schon ausgeführt wurde, dem Einfluß zahlreicher sympathischer Ganglienzellen (vgl. Innervation der Nebenniere). Freilich ist noch nicht klargestellt, auf welche Weise die Nebenniere die Pigmentation der Haut beeinflußt. Jedenfalls scheint die Nebenniere eine Hemmung auf die Pigmentbildung auszuüben. Ob dieser Einfluß nun direkt durch die Nebenniere auf das vegetative Nervensystem erfolgt oder ob, was mehr Wahrscheinlichkeit hat, dieser Einfluß durch das Adrenalin ausgeübt wird, ist noch eine ungelöste Frage.

Neusser und Wiesel haben noch 1910 in der Pigmentbildung beim Addison vornehmlich die Folge von Innervationsstörungen des Sympathicus gesehen.

Halle konnte mit Hilfe von Nebennierenfermenten Tyrosin in Adrenalin umwandeln. In den zerstörten Nebennieren wird beim Morb. Addison kein Nebennierenferment und infolgedessen kein Adrenalin gebildet. Es überschwemmen somit die Muttersubstanzen des Adrenalins (Tyrosin, Phenol-, Brenzkatechin-Derivate), welche dieselben sind wie die des Pigmentes, den Kreislauf. Infolge der spezifischen Fermente (Dopaoxydase) der Haut werden bei der Bronzekrankheit die chromogenen Substanzen in Farbstoff verwandelt, in der Hand abgelagert und die Haut dadurch gebräunt.

Eine den Nebennierenfunktionen entgegengesetzte Wirkung soll der Thymus auf die Pigmentation ausüben. Nach Exstirpation des Thymus bei Fröschen tritt angeblich Depigmentierung auf. Nach Injektion von Thymusextrakten soll sich sowohl bei normalen wie bei thymuslosen Fröschen Verstärkung der Pigmentierung einstellen. Während die Nebennieren und ihr Produkt, das Adrenalin, erregend auf das sympathische Nervensystem wirken, sollen Thymus und Thymusextrakt eine depressorische Wirkung ausüben.

Die Pigmentationen, welche bei Schwangerschaft, bei Ovarialtumoren, bei manchen Unterleibsgeschwülsten, beim malignen Deziduom, bei der Acanthosis nigricans vorkommen, sind zweifellos auch durch Einwirkung des vegetativen Nervensystems verursacht. Bei manchen Abdominaltumoren mag direkter Druck auf die Nebennieren oder auf die großen Ganglienknoten der Bauchaorta die Ursache der Pigmentation sein, meist aber handelt es sich wohl um Vorgänge der inneren Sekretion, welche das vegetative Nervensystem beeinflussen.

Das gemeinsame Vorkommen von Geschwülsten an den peripherischen Nerven (Neurofibromatose) mit Pigmentanhäufungen in der Haut (Naevi pigmentosi) hat schon Recklinghausen beschrieben. Manche, u. a. Soldau, glauben, daß die Ursache für die Naevuszellenwucherung und für den neurofibromatösen Prozeß dieselbe sei. Soldau behauptet sogar einen Zusammenhang der Pigmentzellennester mit den Nerven gesehen zu haben.

Besonders interessant sind die Pigmentverschiebungen, die so häufig (in etwa 50%) mit der Sklerodermie einhergehen. Sie sind deshalb wichtig, weil sie nicht selten auf

den Verlauf einzelner Hautnerven oder einzelner Wurzelzonen beschränkt bleiben und weil in ihrem Bereiche manchmal auch die Schweiß- und die Talgsekretion beeinträchtigt ist.

Auch bei der Hemiatrophia facialis, die sicherlich auf Störungen im vegetativen Nervensystem zurückzuführen ist, kann es zur Hyperpigmentation oder zum Pigmentschwund der Gesichtshaut und zur Entfärbung der Wimpern kommen.

Einen Hinweis für die Abhängigkeit des Farbstoffwechsels der Haut vom Nervensystem liefern folgende Beobachtungen:

Ein 48jähriger Maurer, der frühzeitig gealtert war und Zeichen einer Arteriosklerose bot, wies neben einem Pruritus senilis eine Weißfärbung der linken unteren Bauchgegend, die scharf mit der Mittellinie abschnitt, auf (Abb. 286). Genau dasselbe Bild konnte ich in Würzburg bei einem Kranken mit Tabes dorsalis beobachten, bei dem sich die Entfärbung des einen Teiles des Mons pubis erst im Verlauf der Krankheit ausbildete und sich auch scharf mit der Mittellinie abgrenzte. Weiterhin sei hier noch von folgenden Kranken berichtet. Einem Weichensteller mit den deutlichen Erscheinungen einer amyotrophischen Lateralsklerose fehlte das Hautpigment an der Streckseite beider Hände bis zur Mitte des Handrückens in symmetrischer Anordnung (vgl. Abb. 287). Oberhalb dieses pigmentlosen Bezirkes breitete sich eine bräunlich gefärbte Zone aus. In den pigmentlosen Gebieten waren die Hände weiß, zart, die Haare zum Teil gebrochen. Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten bestanden in den pigmentlosen Gebieten nicht. Diese Pigmentanomalie verdient wegen des symmetrischen Auftretens und des Zusammentreffens mit dem organischen Nervenleiden eine besondere Beachtung.



Abb. 286. Scharf durch die Mittellinie begrenzte Vitiligo bei einem 48-jährigen frühzeitig gealterten Manne mit Pruritus senilis. Ein ganz ähnliches Bild sahen wir bei einem Kranken mit Tabes dorsalis. (Erlangener med. Klinik.)



Abb. 287. Symmetrischer Pigmentschwund bei einem 51 jährigen Kranken mit amyotrophischer Lateralsklerose. (Beobachtung aus der med. Klinik in Erlangen.)

Den sicheren und bindenden Beweis, daß es sympathische Nervenfasern sind, welche die Pigmentierung der Haut beeinflussen, liefern uns Beobachtungen von Kurt Mendel, von Bistis und von Köster.

Kurt Mendel sah bei einer durch ossifizierende Struma verursachten Druckatrophie des rechten Halssympathicus neben der Pupillenverengerung und dem Einsinken des Augapfels ein Ergrauen der Haare auf der rechten Kopfseite und eine hellere Farbe der Iris.

Bistis (Athen) beobachtete in mehreren Fällen von Heterochromie der Iris, daß das betroffene Auge auch die Symptome der Sympathicuslähmung (Ptosis, Verengerung der Pupillen und Enophthalmus) bot. Einmal bestand gleichzeitig Gesichtsatrophie der betroffenen Seite. Es ist Bistis gelungen, durch Exstirpation des obersten Ganglions des Halssympathicus experimentell eine Entfärbung der Iris auf der betreffenden Seite zu erzielen. Freilich kam es nur ganz langsam zum Pigmentschwund. Nach 2 Monaten war er noch nicht festzustellen, wohl aber nach einem halben Jahr.

Köster exstirpierte einer schwarzen Katze das obere Zervikalganglion des Sympathicus. Die ausfallenden Haare an der Rückseite des linken Ohres wurden durch weiße ersetzt, bei anderen dunklen Tieren wuchsen nach derselben Operation hellgraue Haare nach.

Wardenburg hat in 7 Fällen von Heterochromie der Iris gleichzeitig eine Sympathicusschädigung nachweisen können.

Kauffmann beschreibt bei vier tuberkulösen Kranken, bei zwei weiteren mit einer Aorteninsuffizienz und einer Erweiterung der Aorta ascendens, ferner bei einer Kranken mit Cholelithiasis eine hellere Iris auf der dem Sitze der Erkrankung entsprechenden Seite. Ein erhöhter Reiz im Halssympathicus führt nach ihm zur Verminderung des Irispigmentes.

H. Curschmann konnte ein Kommen und Gehen der Depigmentation der Iris bei einem 28jährigen Kranken mit Ulcus duodeni während der Schmerzattacken beobachten.

Allerdings sind die Beobachtungen des Zusammenhangs zwischen Pigment und vegetativem Nervensystem vereinzelt und stehen in keinem Verhältnis zu der großen Anzahl von Beobachtungen von Halssympathicuslähmung, bei welchem nichts vom Pigmentschwund erwähnt wird. Vielleicht trifft aber die Vermutung zu, daß bei der Entstehung nervös-trophischer Störungen die Durchtrennung und völlige Ausschaltung eines Nerven weit weniger zu Veränderungen führt, als ein dauernder Reizzustand, wie er bei Erkrankungen des Nerven (in Mendels Fall Druck durch eine ossifizierende Struma auf den Halssympathicus) gesetzt wird.

Bei den Pigmentverschiebungen, die mit der Sklerodermie und mit der halbseitigen Gesichtsatrophie und mit manchen Formen der segmentalen Hautverfärbung einhergehen, scheint es sich eben dann um eine isolierte Erkrankung der im peripherischen Nerven verlaufenden Bahnen zu handeln. Jedenfalls lassen sich sensible oder motorische Störungen bei diesen umschriebenen Entfärbungen und Verfärbungen der Haut, die sich häufig auf das Gebiet eines Hautnerven oder einer Wurzelzone beschränken, vielfach nicht nachweisen.

Nach allen diesen Beobachtungen dürfen wir nicht daran zweifeln, daß das vegetative Nervensystem einen Einfluß auf die Pigmentation unserer Körperoberfläche ausübt.

Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum Fettgewebe[1]).

Von

Dora Goering-Erlangen.

Das Fettgewebe, welches zu den „passiven" Geweben zu rechnen ist (Cassirer), besitzt eine weitgehende Selbständigkeit. Als Beweis dafür mag gelten, daß überpflanzte Bauchhaut bei eintretender allgemeiner Fettvermehrung nicht im Maße ihrer neuen Umgebung, sondern im Maße des Unterhautfettgewebes der Bauchhaut zunimmt.

Nach allgemein geltender Anschauung regeln jedoch bei den höher organisierten Tieren nervöse Einflüsse die Wachstumsvorgänge in den Zellen. Der Grund der Ernährung liegt zwar in den Zellen selbst, das Maß der Ernährung wird aber von den trophischen Nerven bestimmt. In Übereinstimmung hiermit haben Versuche von Bompiani an Gewebskulturen in vitro gezeigt, daß diesen eine Wachstumsbeschränkung fehlt. Nach den Untersuchungen von Buerken über die Wirkung frühzeitiger Exstirpationen von Extremitätenanlagen dürfte es ebenfalls keinem Zweifel unterliegen, daß den Geweben bereits frühzeitig auf dem Wege des sich entwickelten Nervensystems gestaltende Einflüsse übermittelt werden. Solche im Gesamtinteresse des Organismus gebotene wachstumsbeschränkende Hemmungen aber müssen notwendigerweise von einer übergeordneten Zentralstelle aus erfolgen. Diese dürfte wohl in dem vegetativen Anteil des Nervensystems zu suchen sein.

Allerdings sind die Beziehungen zwischen dem Nervensystem und den „passiven" Geweben (wie dem Fettgewebe, der Haut und dem Knochen) infolge der weitgehenden Selbständigkeit dieser Gewebe weniger übersichtlich als die Beziehungen des vegetativen Nervensystem zu den „aktiven" Organen und Geweben (wie zu den Drüsen oder zu der glatten Muskulatur). Jedoch finden sich in klinischen Beobachtungen und bei pathologisch-anatomisch untersuchten einschlägigen Fällen eine Reihe von Tatsachen, die den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Fettgewebe wohl erkennen lassen.

Bekannt ist der Einfluß verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion auf das Fettgewebe. Es sei nur erinnert an das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis bei Erkrankungen der Hypophyse, an den eunuchoiden Fettwuchs bei Hodenatrophie und an die allgemeine Abmagerung, den Schwund des Fettgewebes bei der Basedowschen Krankheit. Zum Teil entstehen diese Veränderungen durch Beeinflussung des Stoffwechsels. Es steht aber fest, daß die Wirkungen der innersekretorischen Drüsen auf den Stoffwechsel und die Wechselwirkungen der Blutdrüsen untereinander wenigstens teilweise durch das vegetative Nervensystem vermittelt werden. Zu diesen Drüsen steht das vegetative Nervensystem in doppelten Beziehungen: einerseits erhalten die Drüsen durch das vegetative Nervensystem sekretorische

[1]) Nach einer Arbeit über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe in der Zeitschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt., 8, H. 4; hier findet sich auch das Schriftenverzeichnis.

Fasern, andererseits aber wirken wiederum ihre Inkrete im Sinne von Tonusveränderungen auf das vegetative Nervensystem.

Außer dieser mittelbaren Beteiligung des Nervensystems bei dem unter Beeinflussung des Stoffwechsels entstehenden Fettansatz und bei dem Fettabbau kommt aber noch eine unmittelbare Wirkung des vegetativen Nervensystem auf die Fettanordnung in Betracht. Diese ist bei den verschiedenartigen Formen der Fettsucht verschiedener Art und macht sich besonders bei Störungen der Keimdrüsen und der Hypophyse in charakteristischer Weise geltend. Die Keimdrüsen üben ja schon normalerweise einen gewissen Einfluß auf die Fettverteilung aus, der sich im Unterschied der Körperformen zwischen den verschiedenen Geschlechtern und in den verschiedenen Lebensaltern zeigt. Nach Nußbaum greift das Keimdrüsensekret am nervösen Zentralorgan an. Es liegt die Vermutung nahe, daß die Keimdrüsenhormone auch auf das Fettgewebe über die nervösen Zentralorgane wirken.



Abb. 288. Einseitige Hypertrophie des Fettgewebes (hemiplegische Anordnung). Beobachtung der mediz. Poliklinik Würzburg.

Daß das Hypophysensekret direkt auf das Zwischenhirn wirkt, ist von Edinger durch den Nachweis von Saftkanälen, die von der Hypophyse in das Infundibulum, also in den Boden des 3. Ventrikels, münden, wahrscheinlich gemacht.

In den letzten Jahren sind nun Fälle beschrieben worden, bei denen Tumoren der Hypophyse durch ihre Größe einen Druck auf die basalen Teile des Zwischenhirns ausgeübt haben und bei denen besonders deutlich das Krankheitsbild der **Dystrophia adiposo-genitalis** zur Entwicklung kam.

Nun ist aber bei dieser Krankheit wiederholt die Hypophyse normal befunden worden und krankhafte Veränderungen waren dann **nur** in der **Umgebung des 3. Ventrikels** festzustellen. So führten Basisfrakturen, Basilarmeningitis, Hydrozephalus des 3. Ventrikels, Enzephalitis im Bereich der Corpora mamillaria und im Hypothalamus zu der charakteristischen Fettsucht, die meist mit Atrophie der äußeren Genitalien einhergeht. So ist es wohl verständlich, daß in der neueren Literatur die Auffassung vertreten wird, es möchte an der Basis des Zwischenhirns eine Stelle zu suchen sein, die den Fettansatz oder Abbau beeinflußt. Ein solches Zentrum müßte doppelseitig angelegt sein. Diese Vermutung wird durch — freilich seltene — Fälle von einseitig, d. h. hemiplegisch angeordneter Fettvermehrung gestützt (Bartolotti, v. Dziembowski, Piazza, M. Gregor). Auch in der medizinischen Poliklinik in Würzburg konnte L. R. Müller eine Beobachtung von einseitiger Zunahme des Fettgewebes machen (vgl. Abb. 288).

Wenn die Störungen in der Anlage des Fettpolsters so häufig mit mangelhafter Entwicklung der äußeren Genitalien und der Keimdrüsen einhergehen,

so mag daran erinnert werden, daß von B. Aschner auch für die Innervierung und die Entwicklung der Geschlechtsorgane ein Zentrum an den Boden des Zwischenhirns und zwar in die Nähe der Corpora mamillaria verlegt wird.

Aber nicht nur von der Basis des Gehirns, auch vom **Rückenmark** kann der Fettansatz am Körper beeinflußt werden. Für eine solche Annahme liefern Fälle, bei denen die Fettentwicklung in paraplegischer Anordnung gestört ist, Beweise. Simons hat zuerst ein Krankheitsbild beschrieben, bei dem im Gesicht und an der oberen Hälfte des Rumpfes das Unterhautfettgewebe fast



Abb. 289.

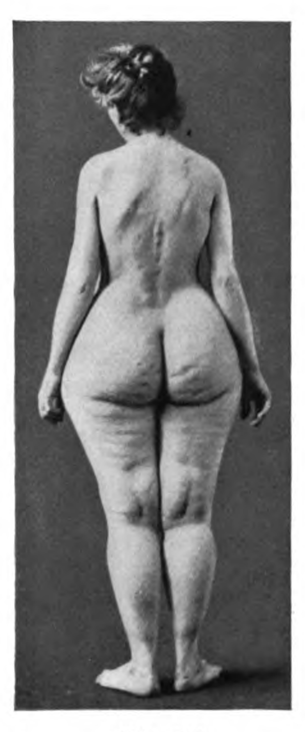


Abb. 290.

Frau mit Lipodystrophia progessiva. Hochgradige Abmagerung des Gesichtes (man beachte die Löcher in den Wangen) und des Oberkörpers und starkes Fettpolster der unteren Körperhälfte.

ganz geschwunden und bei dem das Fettpolster über den unteren Teilen des Rumpfes und an den Oberschenkeln sehr reichlich entwickelt war. Auch wir können durch das Entgegenkommen des Nervenarztes O. B. Meyer in Würzburg die Abbildung eines Falles von **Lipodystrophia progressiva** bringen, bei der die hochgradige Abmagerung des Gesichtes und des Brustkorbes in einem lebhaften Gegensatz zu der mächtigen Fettentwicklung am Becken und an den unteren Extremitäten steht (vgl. Abb. 289 u. 290). Freilich sind Anhaltspunkte für eine organische, spinale Erkrankung bei dieser Form von Fettschwund in paraplegischer Anordnung noch nicht erbracht. Wohl aber konnte L. R. Müller bei einem Hunde, dem zum Studium der Innervation der Blase

und der Geschlechtsorgane der untere Teil des Rückenmarkes herausgenommen war, feststellen, daß an den gelähmten hinteren Extremitäten nicht nur die gelähmten Muskeln verfettet waren, sondern daß dort auch das Unterhautfettgewebe viel reichlicher ausgebildet war als am vorderen Teil des Rumpfes und an den gebrauchstüchtigen muskulösen vorderen Extremitäten. Ähnliche Beobachtungen konnte der gleiche Forscher an einem Unfallskranken machen, dem durch einen Bruch des 1. Lendenwirbels das Sakralmark zerquetscht worden war. Als dieser Kranke 13 Jahre nach dem Unfall an Phthise starb, fand sich bei hochgradiger Abmagerung des Oberkörpers an den Beinen trotz der Atrophie der gelähmten Muskulatur sehr reichliches Fettpolster.

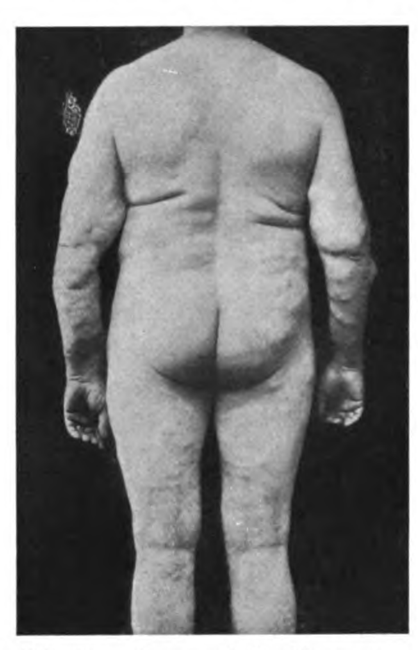


Abb. 291. Symmetrische Lipomatose. Beobachtung der mediz. Poliklinik in Würzburg.

Nach Durchtrennung des Ischiadicus sahen Mansfeld und F. Müller bei hungernden Meerschweinchen mehr Fett in der gelähmten Extremität als in der gesunden. Sie nahmen an, daß die letzten Fettreserven nur bei intaktem Nervensystem angegriffen werden können. Ähnliche Beobachtungen machten Lostat und Vitry nach Quetschung des Nervus ischiadicus am Kaninchen.

In ähnlicher Weise wie die Lipodystrophie läßt auch die **symmetrische Lipomatose** an eine Mitwirkung des Nervensystems bei ihrer Entstehung denken. Einige Beobachtungen von Lipomen, welche in einem bestimmten Wurzelgebiet oder im Ausbreitungsbereich eines bestimmten peripherischen Nerven angeordnet waren, sprechen zugunsten der nervösen Ursache ihres Wachstums. So sahen Buchterkirch und Bumke Lipome, die nach schwerer Rückenmarkskontusion aufgetreten waren. Moscato erwähnt Fälle, bei welchen sich die Lipome auf eine Körperhälfte beschränkten. Lawaese-Delhaye wiesen Lipome in bestimmten zervikalen und dorsalen Hautabschnitten nach. Strenge Beschränkung der Lipomatosis auf einen metameren Hautbezirk beschrieb Günther.

Vor allem aber weist die Tatsache, daß die symmetrisch angeordneten Fettgeschwülste bisweilen auffällig schmerzhaft sind oder sogar mit spontanen Schmerzen, mit Neuralgien einhergehen, auf die nervöse Genese solcher Tumoren hin. So sind die Madelungschen Fettgeschwülste am Nacken, besonders aber ist die diffuse, symmetrische Fettvermehrung manchmal außerordentlich druckempfindlich, so daß Dercum für diese Schmerzhaftigkeit den Namen „Adipositas dolorosa“ gewählt hat. Nicht selten sind diese Krankheitsbilder mit vasomotorischen Störungen, mit Anhidrosis oder Hyperhidrosis, mit krankhaften Pigmentationen, mit Haarverlust oder frühzeitigem Ergrauen oder mit trophischen Wachstumsbeeinträchtigungen an den Nägeln verbunden,

mit Erscheinungen also, die auf eine Mitbeteiligung des vegetativen Systemes hinweisen.

Haben wir bisher den Zusammenhang von Fettanhäufung mit dem Nervensystem erörtert, so müssen wir nun darauf hinweisen, daß auch der **Fettschwund** manchmal auf bestimmte Nervengebiete sich beschränkt. Hier gibt uns die Sklerodermie wichtige Anhaltspunkte für das Verhältnis der Nerven zum Fettgewebe. Bekanntlich geht die Sklerodermie nicht nur mit einer Atrophie der Haut, sondern auch mit einer Atrophie des Fettgewebes einher. In den ärztlichen Schriften sind zahlreiche Beobachtungen niedergelegt, bei denen die sklerodermatischen Veränderungen sich auf das Gebiet eines peripherischen Nerven oder einer Wurzelzone beschränkten. Krieger und H. Curschmann beobachteten einen sklerodermatischen Hautstreifen bei einem Spondylitiker an der oberen Grenze der spinalen Ausfallserscheinungen. Auch paraplegische oder hemiplegische Anordnung des Haut- und Fettschwundes ist bei der Sklerodermie beobachtet worden (vgl. Abb. 292). Die Seltenheit pathologisch-anatomischer Veränderungen am Nervensystem bei der Sklerodermie — es wurden bei dieser Krankheit Verminderung der Größe des einen grauen Vorderhornes (Stevens), Zystenbildung in Spinalganglien (Herzog) gefunden — erklärt sich wohl teils aus der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden für geringe Veränderungen, teils daraus, daß es sich bei der Sklerodermie vorwiegend um funktionelle Störungen handelt. Bei dem sklerodermatischen Schwunde des Haut- und des Fettgewebes fehlen Sensibilitätsstörungen so gut wie immer. Dagegen sind bei dieser Krankheit außer der Atrophie der Haut und des Unterhautfettgewebes andere trophische Störungen nicht selten. So sind Pigmentverschiebungen, Ergrauen der Haare, Haarausfall, Nägel- und Knochenveränderungen häufige Erscheinungen und weisen auf Störungen im vegetativen Nervensystem hin. Es scheint sich bei der Sklerodermie um Reizzustände an irgendeiner Stelle des sympathischen Systemes zu handeln. Freilich wissen wir noch nicht, wo diese einsetzen. Es spricht aber manches dafür, daß die trophischen Fasern sowohl im peripherischen Nerven isoliert erkrankt sein können und daß andererseits Störungen in den

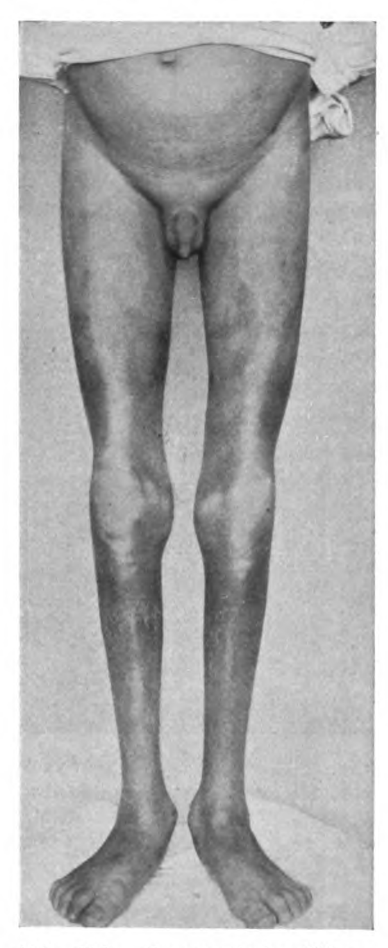


Abb. 292. Symmetrische Sklerodermie der unteren Extremitäten, also in paraplegischer Anordnung mit starkem Schwund des Unterhautfettgewebes. Beobachtung aus der chirurgischen Klinik in Erlangen.

Ganglien des Grenzstranges oder solche im Rückenmark die Ursache der trophischen Veränderungen in der Haut und im Unterhautfettgewebe sind.

Daß Veränderungen im peripherischen Nerven zum Dünnwerden der Haut und zum Schwund des darunter gelegenen Fettgewebes führen können, dafür liefert uns die Glanzhaut, die „Glossy skin", wie wir sie im Anschluß an Schußverletzungen während des Weltkrieges so häufig gesehen haben, sichere Beweise. Und zwar sind sich alle Beobachter darüber einig, daß die Glanzhaut weniger nach glatten Nervendurchschüssen oder Abtrennungen als nach teilweisen Verletzungen der Nerven, die zu Narbenbildungen, zu Neuromen oder zur Einbettung des Nerven in Narbengewebe geführt haben, auftritt. Also nicht völlige Unterbrechung der Nervenleitung, vielmehr dauernde Reizzustände in den Nervenbahnen führen zur Hautverdünnung und zum Schwund des Unterhautfettgewebes. Nach Entfernung von Neuromen oder von Narbengeschwülsten sah man auch die trophischen Störungen wieder zurückgehen.



Abb. 293. Hemiatrophia faciei links mit völligem Schwunde des Wangenfettpfropfes. (Aus dem klin. Atlas von den Nervenkrankheiten von Schoenborn und Krieger.)

Den eindeutigen Beweis für die Abhängigkeit des Fettgewebes vom vegetativen Nervensystem liefert uns der Fettschwund, welcher der Hemiatrophia faciei zugrunde liegt. Schon der Umstand, daß es bei dieser Krankheit nicht selten zu Pigmentverschiebungen oder zum Haarausfall oder zur Veränderung der Haarfarbe auf der betroffenen Kopfseite kommt, spricht für eine solche Annahme. Den sicheren Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Erkrankung des Halssympathicus und dem Schwund des Fettpolsters im Gesicht liefern Schweißstörungen und okulopupilläre Symptome auf derselben Seite. Tatsächlich sind bei der Hemiatrophia faciei auch wiederholt schon anatomische Veränderungen am Halssympathicus oder am Ganglion cervicale supremum, oder an seinen vom Rückenmark kommenden Rami communicantes festgestellt worden. So fand sich der halbseitige Gesichtsschwund bei Druck eines Kropfes auf den Halssympathicus oder bei Narbenzug nach Herausnahme von erkrankten Halsdrüsen, bei Halsrippen, bei Plexuslähmungen, bei tuberkulöser Spitzenpleuritis mit Schwartenbildung, nach Schußverletzung oder bei Geschwülsten des Halses. Aber auch bei Erkrankungen des unteren Zervikalmarkes, also der Stelle des Rückenmarkes, aus welcher der Halssympathicus seine Rami communicantes bezieht, wurde Hemiatrophia faciei beschrieben. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen Syringomyelie des unteren Halsmarkes oder eine Geschwulst dort zum Schwund des Fettpolsters auf der einen Gesichtshälfte geführt haben.

Wenn es bei der Hemiatrophia faciei manchmal auch zu Störungen von seiten des Trigeminus kommt, so mag daran erinnert werden, daß die Rami

communicantes grisei des Halssympathicus, die aus dem obersten Ganglion hervorgehen, über den Plexus caroticus ziehen und sich dann den sensiblen Fasern des Trigeminus anschließen. So können Störungen im 5. Gehirnnerven sehr wohl zu Reizerscheinungen seiner sensiblen und gleichzeitig der trophischen Bahnen, die in ihm verlaufen, führen.

Die Hemiatrophia faciei findet sich so häufig mit sklerodermatischen Veränderungen in der betroffenen Gesichtsseite gepaart, daß Oppenheim in seinem klassischen Lehrbuche der Neurologie beide Störungen in einem Kapitel abhandelte. Dieses Zusammentreffen von Atrophie des Unterhautfettgewebes im Gesicht mit der Atrophie der Haut dort ist ein weiterer Hinweis auf den gemeinschaftlichen Verlauf der trophischen Fasern für die Haut und für das subkutane Fettgewebe.



Abb. 294. Halbseitige Gesichtshypertrophie (rechts). (Beobachtung aus der mediz. Poliklinik Würzburg.)

Die seltenen Fälle von doppelseitiger Gesichtsatrophie dürften als hochsitzende, sich nur auf das Gesicht beschränkende Lipodystrophie aufzufassen sein. Daß es bei der Lipodystrophie zu einem doppelseitigen Schwunde des Wangenpfropfes kommen kann, dafür mag Abb. 289 auf Seite 413 ein Beweis sein.

Bei der viel selteneren Hemihypertrophia faciei sind ebenfalls Schädigungen des Halssympathicus als auslösende Ursache festgestellt worden (vgl. Abb. 294). Daß es sich hier wirklich um Erkrankung des Halssympathicus handelte, war aus anderen Erscheinungen, wie aus dem gleichseitigen Hornerschen Symptomenkomplex oder aus vasomotorischen Störungen mit Sicherheit zu schließen.

Freilich fehlt uns noch ein Verständnis dafür, warum in einem Falle eine Atrophie, in dem anderen eine Hypertrophie des Fettpolsters entsteht. Ähnlich wie bei der Sklerodermie und bei der Glanzhaut scheint es vorzüglich dann zu Atrophie zu kommen, wenn Reizzustände vorliegen. Da wo die Kranken während der Entwicklung des halbseitigen Gesichtsschwundes unter ärztlicher Beobachtung standen, fanden sich öfters okulopupilläre und vasomotorische Reizerscheinungen. Wenn die meisten Fälle von Ausfall der Funktionen des Halssympathicus ohne Hemiatrophie des Gesichts einhergehen, so ist das vielleicht darauf zurückzuführen, daß es ohne lang vorhergehenden Reizzustand zur Lähmung des Halssympathicus gekommen war.

Das Vorkommen von halbseitigem Gesichtsschwund ohne sonstige Störungen von seiten des Halssympathicus und andererseits von Halssympathicuslähmung ohne Gesichtsatrophie spricht für das Vorhandensein von besonderen trophischen Nervenfasern, die isoliert betroffen oder auch isoliert verschont werden können.

Bei den meisten der bisher beschriebenen Fällen von Hemiatrophia faciei sind mehrere „passive" Gewebsarten zugleich betroffen. Fast immer handelt es sich außer einem Schwund des Unterhautfettgewebes auch um einen solchen der Haut und der Knochen. Nur einige wenige Veröffentlichungen beziehen sich auf Schwund, der sich auf das Fettgewebe beschränkte (Strasburger, Pichler)

und weisen somit darauf hin, daß es besondere trophische Fasern auch für das Fettgewebe geben muß.

Wo aber trophische Nervenfasern sind — und daß es solche gibt, das beweist uns unter anderem eben das Krankheitsbild der Sklerodermie und der Hemiatrophia faciei, — da muß es auch eine Stelle geben, von welcher diese trophischen Bahnen ihre Erregungen bekommen. Die freilich seltene paraplegische Anordnung des Fettschwundes bei der Lipodystrophia weist auf spinale, die hemiplegisch angeordnete Atrophie weist auf zerebrale trophische Zentren für das Fettgewebe hin. Daß im Zwischenhirn ein solches Zentrum zu suchen ist, hat, wie oben erwähnt, schon B. Aschner vermutet, und zwar verlegt es dieser Forscher auf Grund seiner Versuche in die Wandungen des Bodens vom 3. Ventrikel. Der hochgradige Fettschwund, den auch wir in einigen Fällen von chronischem Hydrozephalus des 3. Ventrikels nach Meningitis cerebrospinalis gesehen haben und die Beobachtung eines Mädchens mit großem Hypophysentumor, bei welchem es neben der Opticusatrophie zu krankhafter Fettanhäufung am Hals und am Mons veneris gekommen war, stützen eine solche Annahme.

Über den Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke[1].

Von

Dora Goering-Erlangen.

Die Frage der Abhängigkeit des Knochens vom Nervensystem liegt bedeutend verwickelter als beim Fettgewebe, da beim Knochen nicht nur einfache Atrophien und Hypertrophien in Frage kommen, sondern noch eine Reihe besonderer pathologischer Erscheinungen: Kombinationen von Hyper- und Atrophien, Wachstumsstörungen und Veränderungen der chemischen Struktur, Verbiegungen und abnorme Brüchigkeit. Ferner untersteht der Bau der Knochen und der Gelenke noch besonderen Einflüssen, die beim Fettgewebe nicht vorhanden sind: dem Zuge der Muskeln und der Statik. Pichler beispielsweise hat nachgewiesen, daß bei länger bestehenden Lähmungen des Nervus facialis Knochenveränderungen infolge Fehlens des Muskelzuges eintreten können. Außerdem üben Störungen der Sensibilität auf Knochen und Gelenke einen schwerwiegenderen Einfluß als auf das Fettgewebe aus, der unter anderem zur stärkeren mechanischen Beanspruchung führen kann. Störungen der Motilität machen sich an den Knochen durch Inaktivitätsatrophien geltend. Entzündungen und Gefäßveränderungen wirken auf den Knochen in verschiedener Weise ein. Der trophische Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke läßt sich infolgedessen weit schwieriger von anderen Faktoren trennen und für sich beurteilen, als dies bezüglich des Fettgewebes der Fall ist. Vielfach ist es überhaupt nicht möglich, mechanische und statische Momente, Entzündungen und nervöse Einwirkungen zu unterscheiden. Es ist daher auch wohl nicht zu verwundern, wenn die Ansichten der Autoren in diesen Fragen weit auseinander gehen.

Mit den Gefäßen verlaufende Nerven wurden im Knochen bereits im Jahre 1700 von Duverney festgestellt, später von den verschiedensten Untersuchern bestätigt und in

[1]) Das Schriftenverzeichnis findet sich in einer demnächst erscheinenden ausführlichen Bearbeitung des Einflusses des Nervensystems auf Knochen und Gelenke.

ihrem Verlauf im Knochen, soweit als möglich auch histologisch verfolgt. Danach steht fest, daß die Knochen außer von Nerven des zerebrospinalen Systems, die wahrscheinlich der Sensibilität dienen, auch von solchen des vegetativen resp. des sympathischen Nervensystems versorgt werden. Letztere entstammen dem Ramus griseus des Grenzstranges und dürften in erster Linie für die Innervation der Gefäße bestimmt sein. Ob sich unter diesen sympathischen Nervenfasern solche befinden, die besonders der Trophik des Knochens vorstehen, läßt sich aus den histologischen Untersuchungen der Nerven nicht entnehmen. Sicher ist aber, daß im Markkanal und in der Spongiosa neben markhaltigen auch marklose Fasern gesehen worden sind (Variot und Remy und Ottolenghi).

Zur Feststellung, ob die peripherischen Nerven einen Einfluß auf Wachstum und Trophik der Knochen besitzen, sind von einer Reihe von Autoren Experimente ausgeführt worden. Es wurden Nervendurchschneidungen vorgenommen, meist am Nervus ischiadicus; danach kam es oft zu atrophischen Vorgängen an den Knochen: Abnahme des Volumens, Erweiterung der Markhöhle, Gewichtsabnahme infolge Verringerung der anorganischen Substanz bei Zunahme der organischen Bestandteile, Verminderung der Knochendicke, größere Biegsamkeit, Verkürzungen, Formveränderungen und Wachtumsdefekte bei jungen Tieren. Einige Forscher wollen neben diesen regressiven Veränderungen auch Längenzunahme und hypertrophische Veränderungen gesehen haben, so z. B. Dickenzunahme der Gesichtsknochen der gleichen Seite nach einseitiger Maxillarisdurchschneidung. Im ganzen sind aber atrophische Veränderungen nach Nervendurchschneidungen häufiger beobachtet worden. Gelenkveränderungen finden sich nur bei Vulpian erwähnt, nämlich „Arthropathie" des linken Ellenbogengelenkes beim Hund nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Auch die Einwirkung der Nervendurchschneidung auf die Kallusbildung wurde von einer Reihe von Autoren studiert, die meisten konnten jedoch keinen Einfluß nachweisen. Vereinzelt wird Verzögerung der Frakturheilung angegeben oder eine größere Härte und Festigkeit als bei normaler Innervation oder eine übermäßige Kallusbildung.

Wenn auch nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen atrophische Veränderungen nach Nervendurchschneidungen häufiger vorzukommen scheinen als hypertrophische, so lassen doch die Ergebnisse dieser Versuche keine ausgesprochene, einheitliche und gleichsinnige Deutung der Innervation auf den Knochen zu. Man darf nicht vergessen, daß bei der Durchschneidung peripherischer Nerven stets gemischte Nerven getroffen sind und Lähmungen eintreten, so daß sich Einflüsse der Inaktivität oder der Sensibilität schwer von solchen der Trophik in ihrer Bedeutung trennen lassen.

Reicher und interessanter als die Ergebnisse solcher Experimente ist die Ausbeute, die peripherische Nervenverletzungen und -erkrankungen bezüglich ihrer Wirkung auf Knochen und Gelenke ergeben haben. Besonders haben die **Schußverletzungen** des Weltkrieges sehr zur Bereicherung des Materials mit einschlägigen Beobachtungen beigetragen. Es werden vorwiegend atrophische Prozesse beschrieben, die freilich unter sich sehr verschiedenartig sind. Erwähnt werden chronische Knochenatrophie, aber auch akute Knochenatrophie im Sinne der fleckigen Aufhellung Sudecks, Größenabnahme der Knochen (Mikrocheirie und Mikropodie), Verdünnung des ganzen Knochens oder nur der Kortikalis, Rarefizierung, besonders der Spongiosa der Epiphysen, Strukturveränderungen der Spongiosa, Osteoporose, abgeschliffene Knochenenden und scharfe Demarkationslinien ähnlich wie bei der Raynaudschen Gangrän, Brüchigkeit und Frakturen zuweilen mit erschwerter und verlangsamter Konsolidation, Verarmung an Kalksalzen bei Vermehrung der organischen Substanz, die zu Gewichtsabnahme und größerer Durchsichtigkeit im Röntgenbild und zur Aufhellung vor allem der Epiphysen führt. Bei genauer röntgenographischer Wiedergabe des Knochenaufbaues wurde Verschmälerung und größere Durchsichtigkeit

der Bälkchen beobachtet, die unter Umständen so hochgradig war, daß schließlich nur noch ein zartes Gerüstwerk und eine großmaschige Zeichnung überblieb (Halisteresis). Seltener ist der Schwund ganzer Phalangenknochen durch Resorption. Am stärksten sind stets die Endphalangen betroffen, in geringerem Grade die übrigen Phalangen und Mittelhandknochen, sehr selten ganze Extremitäten. Vereinzelt steht ein Fall von Exostosenbildung bei Radialislähmung. Auch hypertrophische Prozesse werden bisweilen erwähnt, aber meistens in Verbindung mit atrophischen, so Periostverdickung, Hypertrophien der Epiphyse und hypertrophische Kallusbildung, Auftreibung und Verdickung vor dem Eintritt „einer konzentrischen Atrophie".

Arthropathien sind ebenfalls in einzelnen Fällen von Stich-, Schnitt- und Schußverletzungen sowie bei Plexusneuritis zur Beobachtung gelangt. Ferner sind destruierende Gelenkentzündungen, bestehend aus Karies der Fingergelenke oder Auftreibung der Epiphysen mit Luxation der Finger und osteoarthritische Prozesse bei Neuritis infolge von Blutungen in den Nerv bei einem Hämophilen beschrieben worden. Nach Nervenverletzungen wurden schließlich auch ähnliche Gelenkveränderungen wie bei chronischem Gelenkrheumatismus, nämlich Knochenwucherungen an den Gelenkenden und unvollständige Ankylosen beobachtet.

Die Knochenveränderungen nach Nervenläsionen beim Menschen befinden sich immerhin in einer gewissen Übereinstimmung mit den Beobachtungen nach experimenteller Nervendurchschneidung: hier wie dort vorwiegend atrophische Prozesse. Bei den klinischen Fällen sind jedoch die Veränderungen ausgesprochener und vielseitiger. Zudem scheinen nicht Lähmungen, sondern vorwiegend Reizzustände im Nervensystem, hervorgerufen durch Geschwulst- oder Narbengewebe, infolge von Neuritis zu den trophischen Veränderungen der Knochen zu führen.

Daß trophische Knochenveränderungen im Gefolge von peripherischen Nervenverletzungen auftreten, steht damit fest. Es ist nun die Frage, wie man sich ihre Entstehung zu erklären hat. Äußere Schädigungen, Eiterungen u. dgl. spielen nur gelegentlich eine Rolle und können in den meisten Fällen ohne weiteres ausgeschlossen werden. Gegen die Inaktivität als die alleinige Ursache der Knochenveränderungen spricht zunächst schon das gelegentliche Vorkommen hypertrophischer Prozesse nach Nervenverletzungen, denn solche werden bei einfacher Inaktivität nie beobachtet; ferner gibt die Inaktivitätsatrophie röntgenologisch andere Bilder als z. B. die als Folge von Nervenverletzungen beobachtete sog. Sudecksche Form der Atrophie; nie erreicht sie so hohe Grade, wie sie nach Nervenverletzungen beobachtet werden. Dann steht fest, daß bei Verletzungen rein motorischer Nerven Knochenveränderungen in viel geringerem Grade vorkommen, als bei Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven. Manche Autoren nehmen denn auch an, daß den **sensiblen** Nervenfasern trophische Funktionen zukommen! Eine solche Möglichkeit läßt sich allerdings nicht ohne weiteres ausschließen. Für diese Theorie spricht der Umstand, daß die Atrophie in Fällen mit sensiblen Reizerscheinungen am stärksten auftritt und daß nach Behebung des Reizzustandes Rückbildung der trophischen Störungen zu erfolgen pflegt. Ein Zusammenhang der trophischen Störungen mit dem sensiblen Ausbreitungsgebiet der verletzten Nerven läßt sich jedoch nicht immer nachweisen, vor allem

halten sich Knochenatrophie, Hypertrichose und Schweißanomalien nicht immer an das Gebiet der sensiblen Störungen. Auch sind Fälle von Knochenatrophie ohne sensible Störungen beobachtet worden. Wenn vielfach sensible und trophische Störungen zusammenfallen, so mag hier daran erinnert werden, daß die sympathischen Nervenbahnen im peripherischen Nerven vielfach mit den sensiblen gemeinsam verlaufen.

Gegen den Einwand, daß es Fälle von Nervenverletzungen gibt, in denen Knochenatrophien fehlen, muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß nicht alle derartigen Behauptungen stichhaltig sind. Zum Nachweis von Knochenveränderungen muß vor allem ein gutes Röntgenbild verlangt werden. Knochenatrophien treten außerdem nur dann auf, wenn der betroffene Nerv einen wichtigen Anteil an der Knocheninnervation hatte. Sie fehlen, wenn er nur wenige Fasern an den Knochen abgibt. Es scheinen die vegetativen Nervenfasern für die jeweiligen Funktionen verschieden auf die einzelnen sensiblen Nerven verteilt zu sein.

Eine andere Auffassung geht dahin, daß die Knochenatrophie bei Nervenverletzungen durch reflektorische Veränderungen des **Vasotonus** also der **Blutverteilung** und damit der Knochenernährung verursacht sei. Die Inaktivität sei nur in geringerem Grade durch Reduktion des Stoffwechsels beteiligt. Manche Forscher sehen die Hauptursache in der Änderung der Ernährungsregulation durch Unterbrechung der zentripetalen Leitung; andere Autoren behaupten trophische Störungen nur gefunden zu haben, wenn der Nerv in der Nähe der Gefäße getroffen wurde; wieder andere nehmen eine Vermittlung der Ernährung, also der Trophik durch vasomotorische Nerven an, die in reflektorischer Abhängigkeit von den sensiblen Bahnen stehen sollen.

Gegen die Abhängigkeit der trophischen von den vasomotorischen Erscheinungen spricht sich vor allem Fischer aus, er glaubt das Bestehen von rein trophischen Nervenfasern annehmen zu müssen. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Riedel ein, der sich ebenfalls gegen eine alleinige Abhängigkeit der trophischen von den vasomotorischen Erscheinungen wendet. Er findet keinen Zusammenhang zwischen dem Grad der trophischen Störungen und der Blutversorgung bei 10 Fällen mit gleichzeitiger Gefäßverletzung, bei welchen die atrophischen Erscheinungen nicht im Vordergrund standen; weiterhin berichtet er über 6 Fälle von ischämischer Lähmung, die nur mit leichten trophischen Störungen der Knochen einhergingen. Infolgedessen glaubt Riedel, daß die Trophik der Gewebe durch zentripetale sensible Bahnen geregelt werde, und kommt zu dem Schlusse, daß vasomotorische und trophische Nervenfasern anatomisch, aber nicht funktionell identisch seien. Die Annahme einer besonderen trophischen Innervation ist seiner Meinung nach nicht zu umgehen, aber die Existenz eigener trophischer Nervenfasern, wie sie zuerst von Samuel gefordert wurden, lehnt er ausdrücklich ab. Die gleiche Ansicht bezüglich trophischer Nervenfasern vertritt Lehmann. Ebenso meint Diemitz, daß die klinischen Erscheinungen nicht zur Annahme trophischer Fasern zwingen.

Für die Existenz trophischer Nervenfasern tritt Steinberg ein, welcher glaubt, daß diese als geschlossenes System wirken: wird ein Teil des Systems ausgeschaltet, so käme die Schädigung im ganzen System zur Geltung, weshalb auch die Störung oft nicht auf das Innervationsgebiet eines Nerven beschränkt

sei. Fischer spricht von trophischen Störungen bei partieller Nervenverletzung als Folge der Verletzung trophischer Nervenfasern.

Gewiß ist zuzugeben, daß die Verletzung sensibler Nerven nicht ohne Einfluß auf die Trophik der Gewebe ist, schon indirekt durch Wegfall des Schmerzes als des Wächters des Organismus; es ist aber auch durchaus nicht unmöglich, daß sensible Reizerscheinungen besonders bei Neuromen des zentralen Endes auch auf dem Weg über das Rückenmark und durch Irradiation auf vasomotorische und trophische Zentren auf die Trophik der Gewebe auf dem Wege über den Sympathicus einwirken, wie ja der umgekehrte Weg: Sympathicus — Rückenmarkszentren-Irradation auf sensiblen Zentren und Bahnen — durch die Headschen Zonen genugsam bekannt ist. Daß der Blutzufluß zu den Geweben nicht ohne Bedeutung für ihre Trophik bleibt, ist selbstverständlich. Andererseits steht aber allerdings fest, daß langdauernde Hyper- und Anämien ohne trophische Störungen der Gewebe vorkommen. Diese beiden Momente: sensible und vasomotorische Störungen reichen also offenbar allein zur Erklärung der trophischen Störungen sowohl der Knochen als auch der anderen passiven Gewebe nicht in jedem Falle aus. Während für die „aktiven" Gewebe (Gefäße, glatte Muskulatur) die Sicherung der Trophik durch ihre Funktion gewährleistet ist, muß für die „passiven" Gewebe neben sensiblen und vasomotorischen Einflüssen eine besondere Regelung der Ernährung und des Wachstums angenommen werden. Es dürfte daher nahe liegen, auf die alte Samuelsche Lehre von den ausgesprochen „trophischen Nerven" zurückzugreifen und durch ihre Läsion die Knochenveränderungen bei denjenigen Nervenverletzungen zu erklären, in denen andere Momente zur Deutung nicht ausreichen. Für die Haut und für das Fettgewebe, für welche die Verhältnisse klarer liegen als bezüglich des Knochensystems, ist der Nachweis besonderer trophischer Nervenfasern auch bereits erbracht worden. Solche trophischen Nerven würden in Verbindung mit sensiblen und vasomotorischen Bahnen die Aufgabe haben, die Ernährung und das Wachstum der betreffenden Gewebe den Bedürfnissen des Organismus entsprechend anzupassen und auf das Feinste abzustufen.

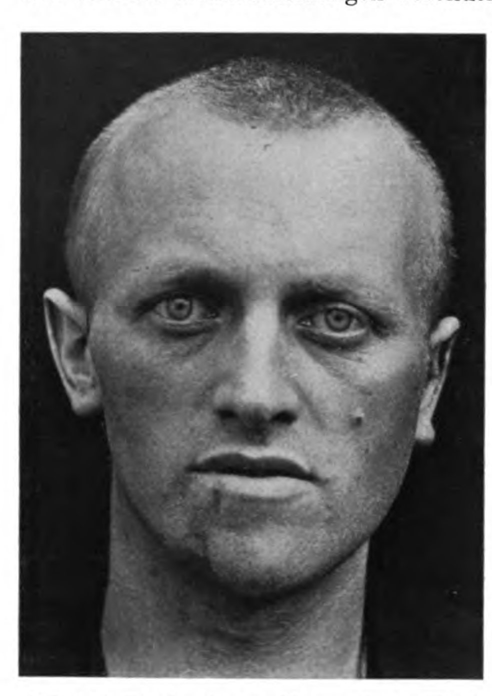


Abb. 295. Bei dem jungen Manne, der an Hemiatrophie faciei litt, waren auch die Knochen der rechten Gesichtshälfte atrophisch geworden. Dies äußerte sich unter anderem in einer wallartigen Knocheneinsenkung 2 cm nach rechts von der Mittellinie des Unterkieferknochens. Bis dahin reicht der trophische Einfluß des linken Trigeminus. (Beobachtung aus der med. Poliklinik in Würzburg.)

Ein Umstand spricht noch zugunsten der Versorgung der Knochen mit trophischen Nervenfasern, nämlich die Tatsache, daß sehr häufig zugleich mit



Abb. 296. Kranke mit Sklerodermie der Haut des Kopfes, des Gesichtes und der Hände. Die Haare des Kopfes sind stark gelichtet. Die Patientin ist dadurch so entstellt, daß sie eine Perücke trägt. Die Haut des Gesichtes ist durch den sklerodermatischen Prozeß hochgradig atrophisch. Die Augenlider sind durch die Schrumpfung der Haut weit aufgerissen; Patientin kann den Mund nicht weiter öffnen, als auf dem Bilde dargestellt ist; die Zunge ist atrophisch und kann mit größter Anstrengung nicht weiter vorgestreckt werden. An den Händen und Fingern ist die Sklerodermie besonders stark ausgebildet. Die Endphalangen sind fast völlig geschwunden (vgl. Abb. 297, 298, 299 u. 300). Die Nägel wölben sich papageienschnabelähnlich über die Endphalangen.



Abb. 297. Hochgradiger Schwund der Endglieder der Finger bei einem Fall von schwerer Sklerodermie. Die Knochen der Endphalangen waren, wie das Röntgenbild zeigt, an einigen Fingern völlig geschwunden. An der Dorsalseite des 1. Interphalangealgelenkes des dritten Fingers der linken Hand ein trophisches Geschwür. Die Haut ist glatt, gespannt, so daß die Finger nicht gestreckt werden können.

Knochenatrophien trophische Störungen anderer Gewebe vorkommen, deren Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem zum Teil erwiesen, zum Teil höchst wahrscheinlich ist. So wurden nach Nervenverletzung neben der

Knochenveränderung auch vasomotorische Störungen und Glanzhaut, spröde, rissige Haut, Schuppung, Hyperkeratose, Ichthyosis, Herpes zoster, Hyper- und Hypotrichosis, Nagelstörungen und -abstoßungen, Hyper- und Anhidrosis beobachtet.

Einen weiteren Beweis für die Abhängigkeit des Knochens von trophischen Fasern liefert die **Hemiatrophia faciei.** Bei dieser Krankheit kommt es nicht nur zur Atrophie der Haut und des Unterhautfettgewebes, sondern häufig auch zu einem ausgesprochenen Schwunde der Gesichtsknochen (siehe Abb. 295). Für diesen sind vasomotorische Störungen nicht verantwortlich zu machen.

In dem Kapitel über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe wurde gezeigt, daß die Hemiatrophia faciei auf Veränderungen im vegetativen



Abb. 298. Akromikrie (Sklerodaktylie). Die Haut der Hand rechts ist durch den sklerodermatischen Prozeß stark gespannt, atrophisch und glänzend, bietet gar keine Falten. Links zum Vergleich Hand einer gleich alterigen und gleich großen gesunden Frau. Die Endglieder der Finger können infolge der Spannung der Haut nicht gestreckt werden. Die Knochen der Endphalangen sind, wie die Bilder 299 u. 300 zeigen, fast ganz geschwunden. Dadurch sind die Finger klein geworden. Siehe den kurzen Zeigefinger und den kurzen Daumen.

Nervensystem, und zwar auf solche im Halssympathicus zurückzuführen ist. Neben den Atrophien von Haut, Fett und Knochen werden häufig noch andere trophische Störungen, wie Veränderungen der Schweißsekretion, abnorme Pigmentierung, veränderter Haarwuchs beobachtet, welche ebenfalls auf das vegetative Nervensystem hinweisen.

Mit der Hemiatrophia faciei verwandt und in manchen Fällen schwer von ihr zu trennen ist die **Sklerodermie**, jene eigentümliche dystrophische Erkrankung, bei welcher häufig neben den Erscheinungen an der Haut, dem Unterhautfett- und Bindegewebe und den Gefäßen Knochenstörungen in Form der Atrophie seltener als Hypertrophien vorkommen (vgl. die Abb. 299, 300, 302, 303, 306 u. 307). Die atrophischen Prozesse bestehen in Rarefikation, besonders der Spongiosa, Einschmelzung der Kompakta, abnorm weitmaschiger Struktur oder übermäßig scharfer Zeichnung der Knochenbälkchen; zuweilen sehen die Knochenbälkchen durch massenhafte Entwicklung der Osteoklasten wie angenagt aus (s. Abb. 299). Durch fleckweise Resorption des Knochens können Lücken entstehen. Die Zer-

störung der Knochen kann ein vollständiges Verschwinden ganzer Phalangen oder deren Teile zur Folge haben (s. Abb. 299, 300 u. 307), vereinzelt sind auch Spontanfrakturen beobachtet worden. Die bei dieser Krankheit selteneren hypertrophischen Prozesse an den Knochen führen zu Rauhigkeiten und Unebenheiten, kallöser Auftreibung der Endphalangen und Verdickung der Knochen im Beginn der Erkrankung. Auch Gelenkveränderungen mit Verschiebungen und Deformitäten kommen bei der Sklerodermie vor und können manche Ähnlichkeit mit den Veränderungen bei der Tabes dorsalis oder mit denen bei der Arthritis deformans aufweisen, meist freilich kommt es zu Versteifungen (vgl. Abb. 301).

Als Grund der Veränderungen der Haut und des Fettgewebes bei der Sklerodermie wird mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer funktionellen Erkrankung trophischer nervöser Bahnen oder Zentren angenommen





Abb. 299.



Abb. 300.

Abb. 299. Röntgenbild des rechten Zeigefingers (seitlich und von vorn nach hinten aufgenommen) einer Kranken mit hochgradiger Sklerodermie der Hände und des Gesichtes (siehe Abb. 296, 297 und 298). Der Knochen der Endphalange ist fast völlig geschwunden. Das Endköpfchen der Mittelphalange ist stark aufgehellt.

Abb. 300. Röntgenaufnahme des rechten Daumens (bei seitlicher Durchleuchtung) einer Kranken mit hochgradiger Sklerodermie der Hände und des Gesichtes (vgl. Abb. 296). Die Endphalange ist fast völlig geschwunden. Der Nagel krümmt sich papageienschnabelähnlich über die Endphalangen.

(vgl. Goering [1])). Die gleiche Ursache wie für die sklerodermatische Atrophie dieser Gewebe dürfte auch für die Knochenveränderungen zu beschuldigen sein. Gegen die Theorie, daß vasomotorische Störungen die Sklerodermie bedingen, spricht bezüglich des Knochens die gleichmäßige Atrophie und das primäre Vorkommen atrophischer Knochenprozesse. Nun werden von Cassirer und von Schüller bei der Sklerodermie auch Knochenatrophien (Verkleinerung des Schulterblattes, eines Armes und des Skelettes beider Füße) an Stellen festgestellt, an denen keine Hautatrophie bestand; ebenso gibt es Fälle von Sklerodaktylie ohne sonstige sklerodermatischen Veränderungen. Diese nötigen uns daher, ähnlich wie für das Fettgewebe besondere die Trophik der Knochen regelnde Nervenfasern anzunehmen. Ebenso wie bei den Veränderungen an Haut- und Fettgewebe und in Übereinstimmung mit den besprochenen Knochenveränderungen nach peripherischer Nervenverletzung müssen auch

[1]) D. Goering, Die Sklerodermie — eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75.

hier *Reizzustände* für die atrophischen Vorgänge im Verlauf dieser Nervenbahnen oder -zentren verantwortlich gemacht werden. In diesem Sinne sprechen die guten Erfahrungen, die mit der periarteriellen Sympathektomie bei Sklerodermie gemacht wurden. Die Ursache solcher funktioneller Reizzustände kann naturgemäß sehr verschieden sein; sicher kommen bei der Sklerodermie ätiologisch daneben häufig Störungen der innersekretorischen Drüsen in Betracht, die ja in enger Wechselwirkung mit dem vegetativen Nervensystem stehen. Bei der mannigfachen Lokalisation der Sklerodermie im Gebiet peripherischer Nerven, von Wurzelzonen und Rückenmarkssegmenten, in symmetrisch-doppelseitiger oder halbseitiger Anordnung, ist der Angriffspunkt der Erkrankung augenscheinlich in verschiedenen Teilen des vegetativen Nervensystems zu suchen, kann somit sowohl peripherisch als zentral gelegen sein. Die bilateral symmetrische Anordnung der Sklerodaktylie und die gelegentlich vorkommenden Fälle von *halbseitiger* Sklerodermie mit Beteiligung des Skelettes weisen darauf hin, daß hier eine zentral gelegene Stelle des Nervensystems als Sitz der Erkrankung in Betracht kommt.



Abb. 301. 19jähriger Jüngling, bei dem sich zugleich mit einem auffälligen Längenwachstum der Extremitäten in den letzten Jahren *Atrophie der Haut* des Rumpfes und der Gliedmaßen, *Schwund der Muskeln* und hochgradige *Atrophie der Knochen* (Entkalkung, siehe beiliegende Röntgenbilder 302, 303 u. 306) entwickelte. Zugleich kam es zu einer Versteifung der meisten Gelenke, die durch Kalkeinlagerungen in die Gelenkkapsel mit verursacht ist (siehe Röntgenbild 302 und 303). So konnte er die Ellenbogen nicht strecken und die Finger nicht zur Faust schließen. Die Atrophie der Haut ging mit Verstreichung der Fältchen und mit Glanz an den Extremitäten und am Rumpf einher (Sklerodermie). Über der rechten Schulter und über dem linken Ellenbogen kam es zu schlecht heilenden Dekubitalgeschwüren (siehe Abb. 301). Bart-, Achsel- und Schamhügelhaare fehlten. Das Haupthaar war oberhalb der Ohren gelichtet. Im Gesicht bot die Haut starke Verhornung und Pigmentflecken. Der Thorax war auffällig flach. Die Empfindungsfähigkeiten waren für alle Qualitäten normal, ebenso waren die Sehnenreflexe in gehöriger Weise auszulösen. Die Intelligenz sehr gut. Das Krankheitsbild, welches den Patienten an das Bett fesselt, ist als eine *neurogene Dystrophie* von *Haut*, Unterhautfettgewebe, Muskeln, von *Knochen* und *Gelenken* anzusprechen. (Beobachtung aus der med. Klinik in Erlangen.)

Bei der **Raynaudschen Gangrän**, die sich oft nicht so scharf von der Sklerodermie trennen läßt oder mit ihr vereint vorkommt, treten ähnliche Knochenveränderungen auf wie bei dieser. Neben atrophischen Prozessen an den Knochen findet man Ossifikationen, Entkalkung mit Aufhellung, scharfe Demarkationslinien, abgeschliffene Knochenenden und schließlich vollständigen Knochenschwund bis zum Absterben ganzer Phalangenknochen. Auch hier läßt die meist symmetrische Anordnung der Symptome auf eine medulläre Beeinflussung

schließen. Es liegt allerdings nahe, die vasomotorischen Veränderungen ohne Beteiligung trophischer Nervenfasern für die Entstehung der Gangrän verant-



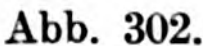


Abb. 302.

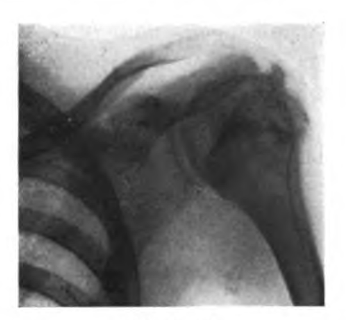


Abb. 303.

Abb. 302 u. 303. Röntgenaufnahme beider Schultern eines 19jährigen Jünglings mit Hochwuchs, mit neurogener Atrophie der Haut (Sklerodermie), der Muskulatur und der Knochen (vgl. Abb. 301, 304, und 306). Auf dem Bilde ist zu sehen, daß beide Oberarmknochen, besonders der rechte, stark atrophisch und kalkarm sind. Die Flecken, die sich in und um den Humeruskopf finden, sind auf Kalkeinlagerung in der Gelenkkapsel zu beziehen. In ähnlicher Weise wie die beiden Schultergelenke waren sämtliche andere Gelenke befallen, so daß es zu hochgradiger Behinderung der Bewegung kam.

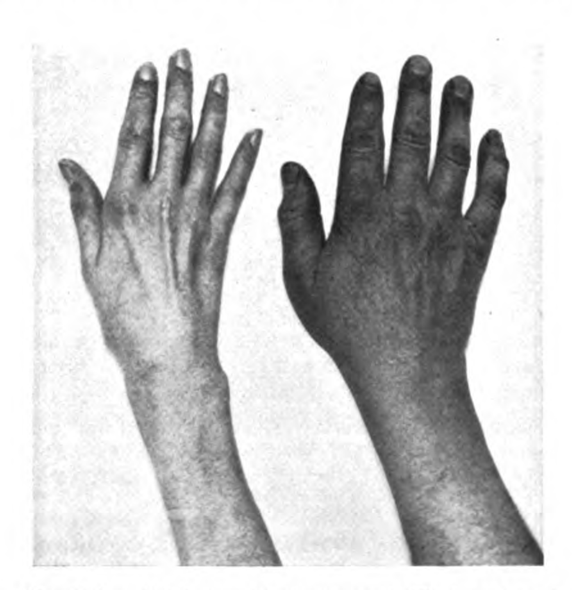


Abb. 304. Links Hand des 19jährigen Patienten mit Hochwuchs, Atrophie der Haut (Sklerodermie), der Muskeln und der Knochen (vgl. Abb. 301, 302, 303 u. 306). Die Hand ist sehr schmal und lang. Die Finger sind dünn und laufen spitz zu (Spinnenfinger). Die Hand am Handrücken ist glatt und glänzend. Die Muskulatur der Interossei ist im Schwund begriffen. Rechts zum Vergleich die normale Hand eines kräftigen Mannes.

wortlich zu machen. Eine rein vasomotorische Entstehung der schweren Knochenstörungen wird jedoch von vielen Forschern abgelehnt. Sicher ist, daß nicht alle Fälle von Akroasphyxie zu Knochenveränderungen führen und daß

andererseits selbst langdauernde Ischämien ohne Absterben der betreffenden Knochenteile bestehen können. So dürfte es am wahrscheinlichsten sein, als Ursache der schweren dauernden Veränderungen bei der Raynaudschen Gangrän Störungen, und zwar vorwiegend Reizzustände in den trophischen wie in den vasokonstriktorischen Nervenfasern des Sympathicus resp. in seinen spinal gelegenen Zentren anzusprechen. Es sei auch noch erwähnt, daß in seltenen Fällen von Erythromelalgie ebenfalls ähnliche Knochenveränderungen beobachtet worden sind.

Haben diese zuletzt erwähnten Krankheitsbilder (Hemiatrophia faciei, Sklerodermie, Morbus Raynaud), die häufig mit Knochen- und Gelenkverände-



Abb. 305.



Abb. 306.

Abb. 305. Handknochen eines jungen, zwerghaft kleinen Mannes mit Chondrodystrophie. Die Knochen sind kurz, dick und plump und zeigen großen Kalkreichtum. (Beobachtung aus der inneren Abteilung des Krankenhauses St. Georg in Leipzig.)

Abb. 306. Hand des 19 jährigen Jünglings mit Hochwuchs und neurogener Dystrophie der Haut, der Muskel und der Knochen. Die Finger sind, wie auf Abb. 304 zu sehen, lang und dünn. Die Knochen sind von ungewöhnlicher Zartheit und Kalkarmut.

rungen einhergehen, durch ihre Anordnung auf einen zentral-nervösen Sitz der Krankheitsursache als wahrscheinlich hingewiesen, so finden wir doch auch bei pathologisch-anatomisch gesicherten und wohl bekannten **organischen Rückenmarksleiden** häufig Veränderungen am Knochensystem und an den Gelenken.

Am häufigsten sind Knochen- und Gelenksveränderungen bei der **Syringomyelie** und der **Tabes dorsalis.**

Die zur **Höhlenbildung führende Rückenmarksgliose** geht sowohl mit atrophischen als auch vor allem mit hypertrophischen Prozessen an den Knochen einher. An atrophischen Prozessen finden sich: osteoporotische Verände-

rungen und chronische Knochenatrophien. Bei ersteren ist die äußere Form nicht verändert, die Struktur im Röntgenbild mäßig aufgehellt, die Rindenschicht der Diaphysen verschmälert und aufgelockert, die Spongiosa rarefiziert oder vermehrt; die Strukturzeichnung ist meist scharf, in frischen Fällen manchmal scheckig und verschwommen, die Knochenbälkchen sind verringert, verdünnt. Es kommen Verkleinerungen, ja völliger Schwund von Phalangenknochen vor (vgl. Abb. 308). Nekrosen bis zum Absterben ganzer Finger sind jedoch möglicher-



Abb. 307. Hochgradige Atrophie der Knochen in einem Fall von Atrophie der Haut, des Unterhautfettgewebes und der Muskeln (vgl. Abb. 282 u. 283 auf Seite 401). Die Endphalangen sind fast ganz geschwunden. Das Knochengerüst der Köpfchen der ersten und zweiten Phalangen und der Mittelfußknochen ist rarefiziert und kalkarm (starke Aufhellung).

weise auf Eiterungen in der Umgebung, wie sie infolge der Analgesie für die Syringomyelie charakteristisch sind, zurückzuführen. Kyphoskoliose (s. Abb. 310) und „Thorax en bateau" wurden auch ohne Störungen der Muskelfunktion beobachtet und sind daher als selbständige trophoneurotische Knochenerkrankungen anzusprechen. Viel häufiger als zur Knochenatrophie kommt es bei der Syringomyelie zu hypertrophischen Vorgängen an den Knochen. Es läßt sich dann entweder allgemeine Zunahme des Knochens oder Sklerosierung durch Zunahme der Kortikalis auf Kosten der Spongiosa feststellen.

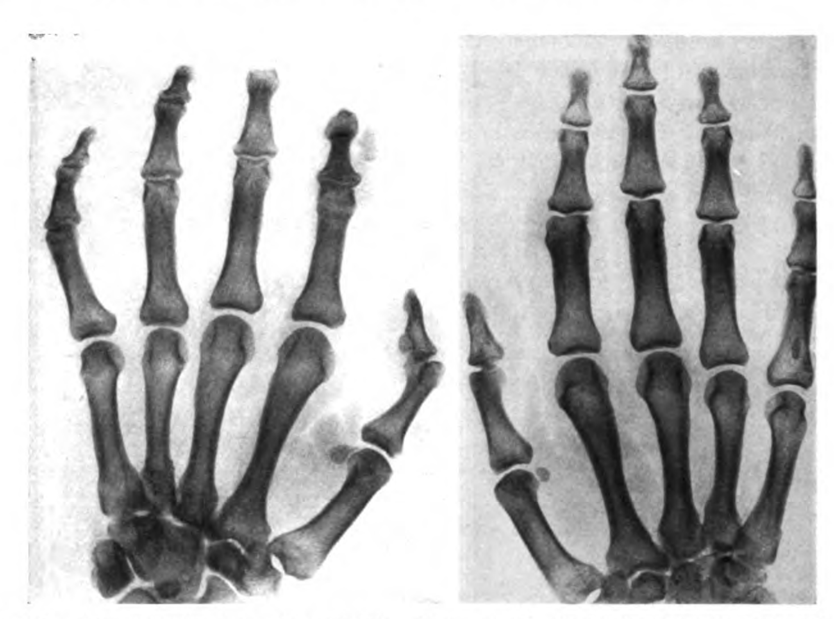


Abb. 308. Röntgenaufnahme einer 32jähr. Dienstmagd mit Syringomyelie (vgl. Abb. 297 auf Seite 398). Infolge dieses Nervenleidens ist es zur Hautverdickung sämtlicher Finger und zu einem Schwunde der Endphalangenknochen des zweiten und dritten Fingers der linken Hand gekommen. (Beobachtung der med. Klinik in Erlangen.)



Abb. 309. Hochgradige Zerstörung des rechten Schultergelenkes bei einer 34jähr. Köchin mit Syringomyelie. Im Anschluß an eine traumatische Luxation kam es zur Resorption des rechten Humeruskopfes und zur Verkalkung in der Schultergelenkkapsel. Die Haut der rechten Finger und der Hohlhand war stark verdickt und unempfindlich für Schmerz und Temperaturreize. Die Nägel an dieser Hand waren dystrophisch. (Beobachtung der med. Klinik in Erlangen.)

Aber auch Vermehrung der Spongiosa, Ostitis eburnea, Knochenauflagerungen und Ostitis deformans, allgemein plumpe, starke Knochen bis zum partiellen Riesenwuchs an einer ganzen Extremität (vgl. Abb. 310) oder auch nur an deren gipfelnden Teilen sind beschrieben worden. Die Zunahme erfolgt in die Breite und Dicke, nicht in die Länge. Neben dem Riesenwuchs können sich Destruktionsprozesse finden. Als Ursache der hypertrophischen Knochenveränderungen bei der Syringomyelie sieht Petren Wucherungen der Ependymzellen im Rückenmark an.

An den Gelenken finden sich hypertrophische und atrophische Arthropathien, bisweilen bestehen beide nebeneinander (vgl. Abb. 309); im allgemeinen überwiegen die hypertrophischen Prozesse. Die Atrophien können bis zum Schwund der Gelenkköpfe gehen. Infolge der Gelenkveränderungen entstehen Pseudarthrosen (vgl. Abb. 309), Luxationen und Kontrakturen. Die Hypertrophien bestehen in Proliferation des Knorpels und in Knochenwucherungen und -auflagerungen und sind oft mit ossifizierender Myositis und Tendinitis vergesellschaftet. Trophische Veränderungen der Kapsel und des Bandapparates bei normalen Knochen und Gelenkflächen werden ebenfalls beobachtet. In manchen Gelenken, z. B. im Schultergelenk, überwiegen die atrophischen (vgl. Abb. 309), im Ellenbogengelenk die hypertrophischen Prozesse. Da die Höhlen im Rückenmark meist einseitig gelagert sind, treten die Knochen- und Gelenkaffektionen selten symmetrisch auf. Anderweitige trophische Störungen wie Anomalien der Schweißsekretion, Zyanose und sonstige angioneurotische Symptome, Hyperkeratose, subkutane Lipomatose, Pemphigus und Hautgangrän sind bei der Syringomyelie neben den Knochen- und Gelenkveränderungen häufig festzustellen. Pupillenstörungen weisen auf Läsionen der sympathischen Zentren im 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks hin.



Abb. 310. Hypertrophie der Weichteile, vor allem aber der Knochen des linken Unterarmes und der linken Hand bei einem Falle von Syringomyelie. Zu gleicher Zeit bestand eine Kyphoskoliose. (Beobachtung aus der Leipziger med. Klinik.)

Diese Erscheinungen zusammen mit dem Nachweis der Gliose und der Höhlenbildung in der grauen Substanz des Rückenmarks legen den Gedanken nahe, auch die Knochen- und Gelenkveränderungen auf pathologische Prozesse der dort gelegenen vegetativen Zentren zurückzuführen. Im Seitenhorn der grauen Substanz und an der Basis der Hinterhörner dürften Zellgruppen zu suchen sein, welche der Trophik der Gewebe, insbesondere auch der der Knochen vorstehen.

Sieht man bei der Syringomyelie zumeist hypertrophische Prozesse an den

Knochen, so sind bei der **Tabes** vorzüglich atrophische Vorgänge am Skelett festzustellen. Solche äußern sich in Rarefikation der Knochensubstanz, Verschmälerung der Kortikalis und Verdünnung der Epiphysen, Erweiterung des Markkanals und der Haversschen Kanäle. Der Gehalt des Knochens an anorganischen Substanzen, besonders an Phosphaten und an Kalksalzen, nimmt ab, so daß röntgenologisch eine hochgradige Aufhellung der Knochenschatten und Verwaschenheit des Strukturbildes nachzuweisen ist, während die Umrißlinien scharf bleiben. Kein Wunder, daß es bei der Tabes leicht zu Spontanfrakturen kommt. Bei der Bruchheilung stellen sich zuweilen Störungen in der Kallusbildung ein; diese sind meist hypertrophischer Art (vgl. Abb. **311**). Bei den hypertrophischen Prozessen kommt es zu Osteophytenbildungen, Knochenauflagerungen, Knochenneubildung, Entstehung von Knochenspangen und Exostosen. Bisweilen verbindet sich Knochenschwund mit gleichzeitiger Neubildung von Knochen, sowie Störungen an den Knochen mit solchen an den Gelenken. Die Gelenkveränderungen bestehen in Schwund des Gelenkknorpels und -knochens, der zu weitgehenden Deformitäten der Gelenke und der Knochenenden, ja zu Schlottergelenken führen kann.



Abb. 311. Deformation und Knochenneubildung im linken Ellenbogengelenk eines 36 jährigen Tabikers. Diese Arthropathie war ein Frühsymptom, welches bei erhaltener Pupillenreaktion und noch vorhandenen Patellarreflexen auf die Tabes hinwies. Die Diagnose wurde durch Pleozytose und positiven Wassermann im Lumbalpunktat gesichert. (Beobachtung aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Georg in Leipzig.)

All die Knochen- und Gelenkveränderungen gehen bei der Rückenmarksschwindsucht ohne akute Entzündungen und ohne Eiterung einher, sie werden deshalb allgemein als „trophische" Störungen angesprochen.

Da bei der Tabes auch anderweitige trophische Störungen seitens des vegetativen Nervensystems vorkommen, wie Ausfallen von Nägeln und Zähnen, Haarausfall, trophische Hautveränderungen (Malum perforans), so müssen wir auch die trophischen Knochen- und Gelenkveränderungen mit Schädigungen in vegetativen Nervenbahnen resp. Zentren erklären. Die für die Tabes charakteristischen Sensibilitätsstörungen können jedenfalls für die bei dieser Krankheit vorkommenden Knochen- und Gelenkerkrankung nicht allein verantwortlich gemacht werden. Denn bei andersartiger Schädigung sensibler Nerven kommt es niemals zu den gleichen Knochenveränderungen. Untersuchungen, in denen das Augenmerk auf die spinalen Zentren des vegetativen Nervensystems (Tractus intermedio-lateralis) gerichtet wurde, finden sich leider weder bei Fällen von Tabes noch bei solchen von Syringomyelie erwähnt. Es muß deshalb der Zukunft überlassen werden, durch hierauf gerichtete Forschungen den pathologisch-anatomischen Beweis für die klinisch begründete Vermutung zu er-

bringen, daß im Rückenmark, und zwar wohl in der Übergangsschicht von Vorderhorn zum Hinterhorn Ganglienzellgruppen liegen, welche der Trophik, nicht nur für die Haut, sondern auch für die Knochen vorstehen.

Bei der **Poliomyelitis anterior** kommen hochgradige Knochenveränderungen vor. Diese äußern sich, da die Krankheit meist im Kindesalter auftritt, vor allem in Zurückbleiben des Knochenlängenwachstums, jedoch werden auch Verlängerungen der betroffenen Knochen erwähnt, ferner Verbiegungen und Infraktionen. Auch die Knochendicke leidet sehr, so daß röntgenoskopisch Aufhellung der Knochen, Verschmälerung der Kortikalis und Rarefikation der Knochenbälkchen festzustellen sind (vgl. Abb. 312 und 313).



Abb. 312.



Abb. 313.

Abb. 312 u. 313. Hochgradige Atrophie des linken Femorkopfes und Femurhalses und des Oberschenkelknochens einschließlich des Knies bei einer 19jährigen Korbmacherin, die in ihrer frühesten Jugend eine akute Poliomyelitis des Sakralmarkes durchgemacht hat und deren linksseitige Oberschenkelmuskulatur stark atrophisch wurde. Auch die linke Beckenhälfte einschließlich der Gelenkpfanne zeigt Knochenatrophie. Vergleiche die gesunde rechte Seite. (Beobachtung aus der med. Klinik in Erlangen.)

Es liegt bei der Poliomyelitis anterior natürlich besonders nahe, die Inaktivität infolge der Muskellähmung als Ursache der Knochenveränderungen anzusehen. Allein der in den einzelnen Fällen oft verschiedene Grad einerseits von Muskelatrophie und andererseits von Knochenschwund rechtfertigt die Annahme von gesonderten trophischen Zentren für jede der beiden Gewebsarten. Tatsächlich fanden einige Forscher bei hochgradiger und ausgedehnter Muskellähmung, bisweilen keine oder nur eine ganz geringe Knochenatrophie.

Die Fälle von Knochenatrophie bei Poliomyelitis anterior dürften demnach wohl am einfachsten durch die Annahme von Veränderungen in den vegetativen übergeordneten Zentren des Rückenmarks erklärt werden. Eine solche Annahme liegt um so näher, da der entzündliche Prozeß im Vorderhorn

und seine Folgeerscheinungen doch leicht auch auf die intermediäre Substanz und auf das Seitenhorn übergreift und da neben der Muskelatrophie häufig vasomotorische Störungen (Zyanose) und Beeinträchtigung der Schweißbildung eine Läsion von vegetativen Zentren vermuten lassen.

Die **Sudecksche Knochenatrophie,** für welche röntgenologisch eine fleckige Aufhellung des Knochens charakteristisch ist, entwickelt sich reflektorisch nach Entzündungen und Traumen in benachbarten oder entfernt gelegenen Knochen. Sie ist sicher nicht auf Inaktivität zurückzuführen schon wegen der Schwere der Knochenveränderungen und der Schnelligkeit ihrer Entstehung. Häufig ist sie von vasomotorisch-trophischen Störungen begleitet wie Zyanose, Kälte, Ödeme, Hypertrichose, Nagelveränderungen. Von den Forschern, welche diese Knochenerkrankungen zuerst beschrieben haben, wird sie als eine „neurotische", auf Reizzuständen im Nervensystem beruhende Veränderung aufgefaßt.

Manche Formen der **Arthritis deformans** werden von einigen Autoren wegen der symmetrischen Anordnung ebenfalls auf Störungen im Nervensystem zurückgeführt. Bewiesen ist diese Anschauung freilich noch nicht. Auffallend sind aber immerhin gewisse trophische Störungen an der Haut und ihren Organen, die bei Fällen von reiner Arthritis deformans häufig zur Beobachtung gelangen. Die samtartige, weiche und stets feuchte, infolge der mangelnden Pigmentierung oft weiße Haut der Handteller, die reichliche Entwicklung des weichen Unterhautfettgewebes und die symmetrisch angeordnete Verteilung der Krankheitsvorgänge lassen die Vermutung aufkommen, daß die trophische Erkrankung der Gelenkserosa und der Gelenkknorpel neurogener Natur sein könnte.

Von den Gehirnerkrankungen gehen die frühzeitig, d. h. im Kindesalter erworbenen Hemiplegien und Diplegien mit mangelnder Entwicklung des Knochensystems einher. Inwieweit diese Wachstumsstörung der Knochen auf den mangelnden Gebrauch und die geringe Entwicklung der Muskeln und die mangelnde Belastung zurückzuführen sind und inwieweit hier das Fehlen von zerebral trophischen Einflüssen in Betracht kommen, ist schwer zu beurteilen. Die Knochenatrophie der im späteren Leben eintretenden Halbseitenlähmungen ist wahrscheinlich der Ausdruck der Inaktivität. Doch wird von manchen Forschern behauptet, daß auch hierbei trophische Einflüsse im Spiele seien.

Wenn bei Epileptikern häufig das Schädeldach ungewöhnlich dick und hart ist, so wissen wir nicht, ob dies eine Folge der Krankheit ist oder ob die Schädelveränderung als Krankheitsursache in Betracht kommt.

Auffälligerweise finden sich bei der **Paralysis agitans** und bei der **Economoschen Krankheit,** bei der Encephalitis epidemica gar nicht selten an den Händen Gelenkveränderungen, wie sie für die idiopathische Arthritis deformans charakteristisch sind: ulnare Abduktion der Finger mit Subluxation der Metakarpophalangealgelenke und sammetweiche, schweißige Haut der Hohlhände. Es wird schwer zu entscheiden sein, ob ein zerebraler Einfluß bei diesen trophischen Störungen mitspielt.

Auch für die **Paget**sche Knochenkrankheit, die bekanntlich mit einer Hypertrophie der Knochensubstanz, mit einer „Ostitis ossificans diffusa" verläuft und an den Diaphysen der Unterschenkelknochen, aber auch an dem Schädelknochen zu mächtigen Knochenverdickungen führt, wurde von manchen Autoren eine trophoneurotische Pathogenese vermutet. Für eine solche **Annahme**

werden die heftigen Schmerzen neuralgischer Art, welche mit dieser Krankheit häufig einhergehen, und die relative Symmetrie der Knochenerkrankungen als Beweisgründe angeführt. Ja, manche Forscher wollen bei der Pagetschen Knochenerkrankung „Läsionen im zentralen oder peripherischen Nervensystem" beobachtet haben [1]). Die Art der fleckigen Aufhellungen in dem ergriffenen Knochen, die im Röntgenbild ein „watteartiges Aussehen" haben und eine völlige Veränderung der trabekulären Struktur zeigen, könnten wohl auf neurotrophische Einflüsse zurückzuführen sein.



Abb. 314. Frau mit hochgradiger Akromegalie, bei der Leichenöffnung zeigte sich die Hypophyse zur Kirschgröße gewuchert. Starke Vergrößerung der Nase, der Zunge, des Unterkiefers, der Hände und der Füße (vgl. Abb. 315 und 316). (Beobachtung aus dem städt. Krankenhause in Augsburg.)

Die **Akromegalie** geht mit einem vermehrten Knochenwachstum an den Akren (Hände, Füße, Kinn) einher (vgl. Abb. 314, 315 u. 316). Zweifellos übt die krankhafte vergrößerte Hypophyse durch vermehrte Sekretion ihres Inkretes den Reiz zu diesem krankhaften Wachstum der Knochen an den Enden des Körpers aus (s. die Röntgenbilder 315 u. 316). Ob dieser Reiz direkt an den Knochen ansetzt, oder ob er ihnen durch trophische Nerven übermittelt wird, ist eine Frage, die noch nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden kann. Für die letztere Auffassung würde der Umstand sprechen, daß gleichzeitig das Unterhautfettgewebe und die Haut der Akren zu vermehrtem

[1]) Nach Pierre Marie und André Levi, Die Pagetsche Knochenkrankheit im Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie. 4. Bd. Spezielle Neurologie III.

Wachstum angeregt werden. Daß das Wachstum dieser Gewebsarten unter dem Einfluß von trophischen Nerven erfolgt, scheint sicher zu stehen.

Vereinzelt sind Fälle von einseitiger Knochenhypertrophie und Knochenatrophie im Verein mit Hemihypertrophien und -atrophien anderer Gewebe beschrieben worden. So schildert Piazza einen Knaben, bei dem sich im Anschluß an einen Typhus mit meningealen Erscheinungen eine Hemihypertrophie der rechten Körperseite mit Beteiligung der Knochen entwickelt hatte. Auch sind Fälle — freilich seltene — von halbseitiger Akromegalie in der Literatur beschrieben worden und in einem von diesen bestand daneben einseitige Hyperhidrosis und Temperaturdifferenz. Solche Beobachtungen lassen an die Möglichkeit denken, daß nicht nur das Wachstum des Unterhautfettgewebes, sondern auch das der Knochen von einem trophischen Zentrum an der Basis des Gehirns geregelt wird.



Abb. 315. Schädelaufnahme einer Kranken mit hochgradiger Akromegalie (vgl. Abb. 314). (Die große Nase und die Lippen sind nur als leichter Schatten zu sehen.) Erweiterung des Türkensattels und der Stirnhöhle. Der zahnlose, atrophische Unterkiefer zeigt eine starke Größenzunahme der Protuberantia mentalis. Eine Prothese im Oberkiefer hebt sich schwarz ab.

Neben der Hypophyse haben aber auch noch andere Drüsen mit innerer Sekretion einen Einfluß auf das Knochenwachstum. Es ist eine bekannte Tatsache, daß Menschen und Tiere, denen die Hoden in den Jugendjahren herausgenommen wurden, ein vermehrtes Längenwachstum zeigen und daß der Mangel an gut funktionierendem Schilddrüsengewebe das Körperwachstum hemmt. Der myxödematöse Kretin bleibt klein. Auch der Thymusdrüse wird ein Einfluß auf das Knochenwachstum zugeschrieben.

Bei den innigen Wechselbeziehungen, die zwischen den Blutdrüsen und dem vegetativen Nervensystem bestehen, ist es sehr wohl möglich, daß die innere

Sekretion über trophische Zentren und trophische Nerven auf das Wachstum der Knochen ihren Einfluß ausübt. So vermutet Kienboeck, daß die abnorme Knochenbrüchigkeit, die **Osteopsathyrosis**, auf eine Blutdrüsenerkrankung zurückzuführen ist, die auf dem Wege über die trophischen Nerven die Knochenfestigkeit schädige. Bolten fand bei dieser Krankheit gleichzeitig vasomotorisch-trophische Störungen, die er ebenso wie die Knochenveränderungen mit Sympathicusschädigungen und solchen der Epithelkörperchen und der Thymusdrüse in Zusammenhang bringt.

Somit geben uns klinische und pathologisch-anatomische Befunde einen



Abb. 316. Röntgenbild der Hand einer Frau mit hochgradiger Akromegalie (vgl. Abb. 314 und 315). Die ersten Phalangealknochen sind verdickt und zeigen in ihrem distalen Teil Auftreibungen. (Aus dem Augsburger städt. Krankenhause.)

Hinweis, daß Zerstörungen und vielleicht noch mehr Reizzustände an peripherischen Nerven und ihren Zentren zu verschiedenartigen Veränderungen im Knochengewebe und an den Gelenken führen können. Das gleichzeitige Vorkommen von Atrophien und Hypertrophien an anderen passiven Geweben, insbesondere am Unterhautfettgewebe, läßt in Analogie mit den Innervationsverhältnissen dieses Gewebes die Annahme trophischer Nervenfasern mit entsprechenden Ganglienzellgruppen im Rückenmark auch für die Regelung und Erhaltung der Trophik der Knochen und der Gelenke als berechtigt erscheinen. Vereinzelte Befunde umschriebener trophischer Knochenveränderungen ohne Beteiligung anderer Gewebe, wie sie bei einigen Fällen von Sklerodermie, bei

Syringomyelie und bei der Tabes beobachtet wurden, scheinen darauf hinzuweisen, daß eigene trophische Fasern für das Knochengewebe vorhanden sind. Tatsächlich finden sich in den Nervenbündeln, die mit den Gefäßen in die Foramina nutritia der Knochen eindringen, neben markhaltigen zahlreiche marklose Fasern, die getrennt von den Gefäßen verlaufen. Diese Art der Verteilung ist charakteristisch für die Nervenstränge des vegetativen Systems.

Vegetatives Nervensystem und Skelettmuskeltonus.

Von

H. Regelsberger-Erlangen.

Unter dem Tonus des Skelettmuskels versteht man jenen Zustand von Dauerverkürzung, der auch noch in der Ruhe und im Schlafe bestehen bleibt und erst in tiefer Narkose oder im Tode erlischt. In diesem Sinne hat bereits Galen den Begriff verwandt, wie das von ihm geprägte Wort *τόνος*, d. h. Spannung, beweist. Aber erst Johannes Müller verdanken wir die klare Unterscheidung, daß der Tonus nicht einfach durch die physikalischen Eigenschaften des Muskels bedingt sei, sondern auf einer Dauerinnervation durch das Spinalnervensystem beruhe. Noch einen Schritt weiter ging Brondgeest, der nachweisen konnte, daß der Muskeltonus reflektorisch, und zwar durch die zum Teil im Muskel selbst entstehenden sog. propriozeptiven Reize, also durch Reize, die von der Haut, den Gelenken und den Sehnen kommen, ausgelöst werde. Der Reflexbogen wird somit durch die sensiblen Nerven, die hinteren Wurzeln einerseits und durch die motorischen Vorderhornzellen und die daraus hervorgehenden motorischen Nerven andererseits vermittelt und kann durch Abtrennung der hinteren Wurzeln aufgehoben werden. Auf große Schwierigkeiten stieß die Erklärung, als man das Tonusproblem von seiner energetischen Seite betrachtete. Man lernte tonische Zustände des Skelettmuskels kennen, so die Starre im infektiösen Tetanus, bei der Katatonie und bei Parkinsonkranken, die stundenlang, ja tagelang bestehen bleiben konnten, ohne nachweisbare Erhöhung des respiratorischen Quotienten, d. h. des Kohlehydratstoffwechsels, zu verursachen. Der Körper hielt hier die Dauerspannung offenbar durch einen von der Willkürinnervation, dem sog. physiologischen Tetanus, abweichenden Mechanismus aufrecht, der so funktionierte, daß der Muskel in einer neuen Ruhelage, wie man sich vorstellte durch eine Art Sperrung (Grützner, Bethe, v. Uexküll) gehalten wurde.

Bei einigen wirbellosen Tieren, in erster Linie bei den Muscheln, kann man beide Funktionen des Muskels noch getrennt finden: Ein besonderer „Haltemuskel" besorgt die Sperrung, ein anderer anatomisch von ihm trennbarer Muskel vermittelt die Kontraktion. Dabei zeigt die Muschel im Zustand der Sperrung auch bei erheblicher Belastung ihres Schließmuskels keinen nachweisbar erhöhten Stoffwechsel, jedenfalls würde — nach einer Berechnung von Parnas — der quergestreifte Muskel einen 50000fach höheren Energieumsatz zeigen, wenn er die gleiche Arbeit mit tetanischer Innervation bestreiten müßte.

Bei allen unwillkürlichen Verrichtungen, z. B. des Darmes, der Blase und der Blutgefäße, wo neben der Kontraktion vor allem die Erhaltung der Zusammenziehung über lange Zeiträume erfordert wird, bedient sich der Körper der hierfür besonders geeigneten glatten Muskulatur. Nach Bethe würde der „Tonus" der Arterien ein Sechstel bis

ein Viertel des gesamten Ruheumsatzes erfordern, wenn er durch eine „tetanisch" gespannte quergestreifte Muskulatur aufrecht erhalten werden müßte.

Nachdem durch Boeke im Skelettmuskel marklose Nervenfasern gefunden waren, die mit ganz ähnlichen Endorganen, wie sie der Nerv im glatten Muskel zeigt, sich hypolemmal aufsplitterten, lag es nahe, sich den Tonus der Skelettmuskulatur durch diese (offenbar vegetativen) Fasern vermittelt zu denken. Als erster stellte de Boer die Theorie auf, daß der Skelettmuskeltonus durch den Sympathicus hervorgerufen und erhalten würde.

Er durchschnitt am Frosch die Rami communicantes, soweit diese für den Plexus ischiadicus in Betracht kommen und fand ein stärkeres Herabhängen der gleichseitigen Extremität, ähnlich wie dies Brondgeest nach Durchschneidung der Hinterwurzeln gefunden hatte. Auch bei Katzen sah de Boer nach Entfernung des sympathischen Bauchstranges Hypotonie des Beines und Abweichen des Schwanzes nach der gesunden Seite. Allerdings konnten Saleck und Weitbrecht unter Anwendung einer Methode, die größere Ausschläge versprach (Einhängen des Frosches in Eiswasser), die de Boerschen Angaben nicht völlig bestätigen. Ein geringes Absinken der operierten Extremität nach Durchschneidung der Rami communicantes war zwar — meistens — nachweisbar, blieb aber weit hinter dem viel stärkeren Erfolg nachträglicher Durchschneidung des ganzen Ischiadicus zurück. Auch Dusser de Barenne wendet sich gegen de Boer, da sich bei Nachprüfung der Katzenversuche die zwar anfänglich nachweisbare Hypotonie nach einiger Zeit wieder völlig ausgeglichen habe. Über ähnliche Erfahrungen berichtet auch Edwin Schmid. Er betont außerdem die Notwendigkeit, die Aufmerksamkeit des Tieres abzulenken und die vom Hals auf den Körper vermittelten „Stellreflexe" (Magnus und de Kleijn) auszuschließen, um sich vor Täuschungen zu schützen.

In neuerer Zeit treten nun japanische Forscher (Ken Kuré, Hiramatsu), gestützt auf ein reiches Versuchsmaterial, wieder besonders für die de Boersche Auffassung ein. Sie trafen zwar in ihren Experimenten (über die wir soweit sie am Zwerchfell ausgeführt wurden, in dem Abschnitt über die Atmung berichten werden) auf die gleichen Unstimmigkeiten, erklären aber den geringen Abfall des Tonus nach Sympathicusdurchschneidung durch das stärkere Hervortreten eines zweiten zerebrospinal vermittelten Anteiles der Tonusinnervation, welche für den Ausfall des sympathischen Tonus vikariierend eintreten könne.

Nach Adrenalininjektionen beobachteten sie auch am Menschen nachweisliche Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe, und zwar nicht allein bei Pyramidenläsionen, sondern auch bei einer Reihe anderer Krankheiten, die mit Hypotonie und Reflexabschwächung einhergehen, so z. B. bei neuraler progressiver Muskelatrophie und bei der progressiven Muskeldystrophie. Sie behaupten sogar, bei einer Zerstörung der motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark bei Erhaltensein der sympathischen Kerne im Rückenmark ausnahmsweise eine periphere Lähmung mit Reflexsteigerung beobachtet zu haben. Ebenso sollen Patellar- und Fußklonus kein pathognomonisches Zeichen der Pyramidenläsion sein, sondern ebenso wie die Rigidität durch Steigerung des sympathischen Tonus hervorgerufen werden (!?). Sie begründen ihre Versuche durch den Nachweis eines mit der Hypertonie und der Reflexsteigerung stets gleichsinnig erhöhten Kreatingehaltes des Harnes. Die genannten japanischen Autoren knüpfen damit an frühere Untersuchungen von Pekelharing und van Hoogenhuyze an, die bei Hypertonie größere Kreatinmengen im betroffenen Muskel oder auch gesteigerte Kreatinausscheidung im Harn nachgewiesen hatten. Diesen Untersuchungen lag der Gedanke zugrunde, daß dem Muskeltonus zwar nicht ein erhöhter Glykogenverbrauch, wohl aber ein gesteigerter Eiweißstoffwechsel entspreche. Auch Mansfeld und Lucacs haben festgestellt, daß der respiratorische Stoffwechsel von Tieren, deren motorische Innervation durch Curare ausgeschaltet wurde, weiter abfällt, wenn der Ischiadicus durchschnitten wurde. Daraus schlossen sie, daß Nerven, die nicht durch Curare gelähmt wurden (vegetative Nerven), auf die Größe des Stoffwechsels einen Einfluß haben. Tatsächlich ergab die Gegenprobe,

daß nach Entfernung des Bauchsympathicus auch die Ischiadicusdurchschneidung keinen weiteren Abfall erzeugte.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Mansfeld und Lucacs kommen auch Bürger, O. Riesser, Ernst und E. C. Myeer. Allerdings erfuhr die Deutung dieser Versuche von anderer Seite, so von Dusser de Barenne, Nakamura, Barcroft und Langley heftigen Widerspruch, so daß neuerdings die Annahme eines vom vegetativen Nervensystem abhängigen „chemischen Tonus“ wieder strittig geworden ist.

Verficht de Boer die Ansicht, daß der Tonus der Skelettmuskulatur vom sympathischen System aus aufrecht erhalten wird, so glaubt E. Frank[1]) (Breslau) auf Grund von pharmakologischen Untersuchungen dafür eintreten zu

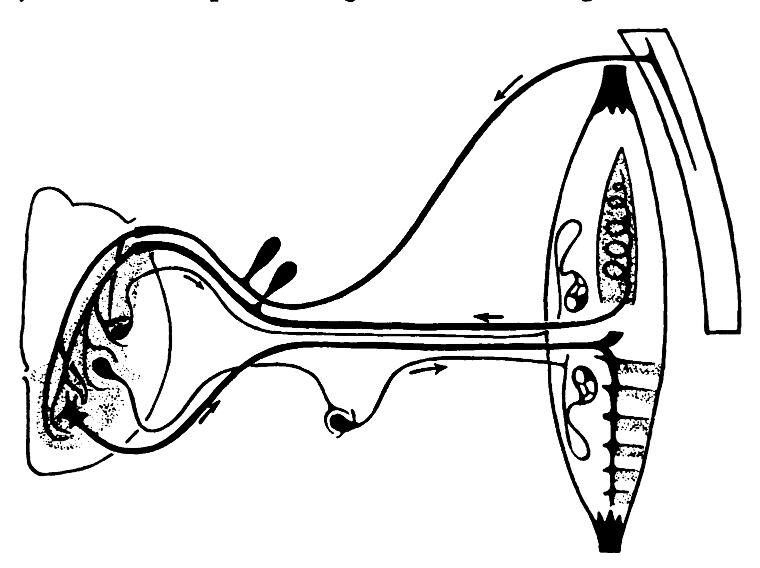


Abb. 317. Schematische Darstellung der tonischen Innervation des quergestreiften Skelettmuskels unter Benützung einer Zeichnung von Langelaan.
Aus der Vorderhornganglienzelle entspringt der zentrifugale motorische Nerv des quergestreiften Muskels (schwarz). Aus der Seitenhornganglienzelle geht der Ramus communicans albus hervor, der zum sympathischen Ganglion des Grenzstranges zieht. Von hier gelangen Fasern des Ramus communicans griseus zum quergestreiften Muskel (rot). Durch die hinteren Wurzeln kommen zentripetale Erregungen, welche die Sensibilität der Haut und der Muskeln zentripetal über das Spinalganglion nach dem Rückenmark zu leiten. Blau ist die Bahn gezeichnet, die vom parasympathischen System kommt und über die hinteren Wurzeln zu den Muskeln ziehen soll, um dort den Muskeltonus zu beeinflussen.

müssen, daß das parasympathische System dem Skelettmuskeltonus vorstehe.

Physostigmin, also eine speziell den Parasympathicus, und zwar in seinen Endigungen erregende Substanz, bewirkt im Tierexperiment hochgradige Rigidität der Extremitäten. Am Menschen erzeugt sie bei intramuskulärer Einverleibung deutlichen idiomuskulären Wulst. Es kann schließlich zu faszikulären Zuckungen kommen, die die Neigung haben, rhythmisch zu werden und im Tierversuch — bei Anwendung größerer Dosen — geradezu zu rhythmischem Tremor ausarten können, der dem bei Paralysis agitans beobachteten vergleichbar ist. Es handelt sich dabei, wie Frank annimmt, um eine Fibrillenaktion, die aber nicht durch die Zerebrospinalnerven ausgelöst wird, sondern auf dem Umwege

[1]) E. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 45 u. 46.

über das Sarkoplasma durch vegetative Nerven. Durch die gleichen Nerven kann ferner eine Zustandsänderung des Sarkoplasmas bewirkt werden, die erheblicher geworden „als Plastizität, Rigidität, schließlich als Starre in Erscheinung tritt". Diese Zustände lassen sich nach Frank durch das Antidot des Physostigmins, durch das den Sympathicus erregende Adrenalin prompt aufheben. Dasselbe gilt nach H. Schaffer auch für die Physostigmin- und die „Tiegelsche" Kontraktur des Menschen, die sich nach wiederholten Induktionsschlägen auf die Muskeln entwickelt.

Eine besondere Hypothese stellt Frank über den Verlauf der parasympathischen Tonusfasern auf. Obwohl es efferente Fasern sind, sollen sie nach ihm doch durch die hinteren Wurzeln, also mit den sensiblen Fasern zusammen das Rückenmark verlassen. Die Durchbrechung des Bell-Magendieschen Gesetzes, welche diese Annahme in sich schließt, überrascht nicht mehr, nachdem ja auch für die Vasodilatatoren ein ähnlicher Verlauf festgestellt wurde und nachdem Boeke in einem interessanten Versuche gezeigt hat, daß nach Anheilung des zentralen Lingualisstumpfes an den peripheren Stumpf des Hypoglossus, von ersterem auswachsend, motorische Endkörperchen in der Zungenmuskulatur gebildet werden. Als Experimentum crucis seiner Anschauung zitiert Frank einen schon älteren Versuch Heidenhains, den er neuerdings durch eigene pharmakologische Untersuchungen bestätigen konnte[1]). Nach Durchschneidung des Hypoglossus hatte nämlich Reizung des Lingualis oder besser der in diesem Nerven verlaufenden Chorda tympani träge Bewegung der Zungenmuskulatur zur Folge. Ähnlich erhielten auch Sherrington und später van Rynberg nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln (letztere wurden zwischen Austritt aus dem Rückenmark und den Spinalganglien durchtrennt), träge Dorsalflexion der Zehe nach starker Reizung des Ischiadicus, und zwar nachdem in mehrwöchigem Zwischenraum die Extremitätenmuskulatur bereits weitgehend atrophiert war.

Wenn es also tatsächlich die parasympathischen Tonusfasern sind, die nach Frank durch die Reizung getroffen werden, so müßten sie ebenso wie die sensiblen Fasern in den Spinalganglien ein trophisches Zentrum besitzen.

Sicherlich sind die Frankschen Anschauungen geeignet, eine Reihe klinischer Erfahrungen über tonische Zustände, besonders bei extrapyramidalen Störungen, zu erklären. In diesem Punkt sind auch die oben zitierten japanischen Forscher mit ihm der gleichen Meinung, wenn sie auch dem sympathisch vermittelten Tonus den überwiegenden Einfluß einräumen.

Danielopulo stellt gleichfalls auf Grund pharmakologischer Versuche die parasympathische Innervation des Tonus in den Vordergrund. Gelegentlich abweichende Resultate, die für einen sympathischen Tonus sprechen konnten, erklärt er sich durch ein gleichzeitiges Mitergriffenwerden auch dieses Systems durch die eben nie ganz spezifisch wirkenden parasympathischen Gifte.

Man kann sich allerdings gegenüber solchen widersprechenden Befunden des Zweifels nicht erwehren, daß die pharmakologische Methode nicht sonderlich geeignet ist, das Problem der Tonusinnervation des Skelettmuskels zu entscheiden. Wir wissen ja auch aus den Ergebnissen der pharmakologischen Prüfung, daß mehr oder weniger beide Gruppen des vegetativen Nervensystems — wenn auch in ungleichem Grade — auf die sog. spezifischen Pharmaka ansprechen. Außerdem ist man gerade in letzter Zeit durch die Untersuchungen von Kraus und Zondeck darauf aufmerksam geworden, dem Zustand des innervierten Gebildes selbst, vor allem seinem Kalium- und Kalziumgehalt, größere Beachtung zu schenken. Man kann sich nach den Zondeckschen Untersuchungen an Darm, Uterus, Blase und Herz vorstellen, daß eine Verschiebung des Elektrolytgleichgewichtes zugunsten einer der beiden Ionen geradezu eine Umstimmung der pharmakologischen Nervenwirkung bewirkt.

[1]) E. Frank, M. Nothmann und H. Hirsch-Kaufmann. Pflügers Archiv für d. ges. Physiol. Bd. 197/198/199.

Wenn, wie hier, entgegengesetzte Anschauungen über den gleichen Vorgang mit gleicher Zähigkeit und scheinbar guten Gründen verfochten werden, läßt sich annehmen, daß der Fehler bereits in der Fragestellung liegt. Es ist bezeichnend für den gegenwärtigen Stand des Tonusproblems, daß nunmehr — nachdem eine gewisse Erschöpfung der experimentellen Möglichkeiten eingetreten ist — die Kritik sich wieder rückwärts wendet und den Quellen des Tonusbegriffes nachgeht. Es ist offenbar falsch, sich den Tonus des Skelettmuskels unter dem Bilde einer langsamen Kontraktion vorzustellen, die, wie am glatten Muskel, durch Nervenreizung hervortreten oder nach Nervendurchschneidung ausfallen muß (Joteyko). Die Fähigkeit zur Kontraktion — auch des glatten Muskels — ist an Fibrillen geknüpft. In diesem Sinne ist der Franksche Ausdruck „vom glatten Muskel", der im Skelettmuskel verborgen liegt, nur mit Einschränkungen zu verwerten. Wenn man dem Sarkoplasma kontraktile Fähigkeiten zuschriebe, dann hätte man die komplizierten Überlegungen über die Kontraktion des Fibrillenapparates — und zwar ohne genügende Anhaltspunkte, woran die Betrachtung anknüpfen könnte — nochmals für das Sarkoplasma durchzudenken (v. Kries).

Außerdem ist nach Spiegel die langsame Verkürzung „von Änderungen der Doppelbrechung begleitet, welche nicht auf das Sarkoplasma bezogen werden können". Die erwähnten „pseudomotorischen Bewegungen" bedürfen allerdings noch der Aufklärung, wenn man nicht mit Spiegel annehmen will, daß der (sehr starke) Reiz über die Vasomotoren den akzessorischen Endigungen zugeleitet wird, mit denen sie (nach Boeke) in Verbindung stehen.

Zur Erklärung der Dauerspannung ergeben sich verschiedene Möglichkeiten, die mit unseren bisherigen Vorstellungen über die Muskelkontraktion verträglich sind. Bekanntlich ist der Erschlaffungsvorgang ein aktiver, d. h. mit Wärme- und Energieverbrauch einhergehender Prozeß. Es könnte also einfach die Erschlaffung gehemmt werden (gleichgültig unter Einfluß welcher Nerven dies geschieht). Dann käme es ohne weiteres zu der „Sperrung", von der oben gesagt wurde, daß sie ohne Stoffumsatz verläuft. Die Quellung der kontraktilen Substanz würde bestehen bleiben, die Restitutionsprozesse und damit Entquellung würden verzögert oder ganz ausbleiben. Spiegel[1]), der diese Möglichkeit experimentell nachprüfte, findet nun tatsächlich an Muscheln eine verminderte Entquellbarkeit des Sperrmuskels gegenüber dem Kontraktionsmuskel und ähnliche Unterschiede auch bei „weißen und roten Skelettmuskeln", die ja gleichfalls in ihrer Zuckungsgeschwindigkeit Verschiedenheiten aufweisen. Dafür, daß solche Veränderungen der Quellung unter Nerveneinwirkung stattfinden, haben wir jedoch einstweilen noch keinerlei Anhaltspunkte. Wenn wir an eine Auslösung durch vegetative Nerven denken, so ergibt sich im Gegenteil aus den Untersuchungen Spiegels, daß die Kreatinvermehrung, die wenigstens nach Ansicht vieler Autoren beim sympathischen Tonus auftreten soll, bei der langsamen (der tonischen nahestehenden) Erschlaffung unter Sauerstoffabschluß arbeitender Muskeln nicht zustande kommt.

Die zweite Erklärung, zu der die Mehrzahl der Autoren neigt, wäre die, daß unter Nerveneinwirkung eine Änderung im Aggregatzustand des Sarkoplasmas, das gewissermaßen zäher oder starrer werden könnte, eintritt. Daraus würde sich ergeben, daß innere Widerstände der Fibrillenaktion entgegenarbeiten und die Zuckungskurve verlängern. Als höchster Grad dieser inneren Reibung müßte schließlich ein Zustand maximaler Sperrung, eine Muskelstarre, resultieren.

Es war für die Frage der Tonusinnervation des Skelettmuskels sehr förderlich, daß das Problem auf breiteste Basis gestellt wurde und eine Reihe der dem Tonus nahestehenden Starrezustände (durch Coffein, Acetylcholin, Nikotin verursacht) auf ihre nervöse, vor allem also vegetative Beeinflussung geprüft wurden (vgl. Rießer[2])). Das gilt auch

[1]) Spiegel, Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus.

[2]) O. Rießer, Zusammenfassung seiner Arbeiten und Literatur. Klin. Wochenschr. Jahrg. 1, Nr. 26, 27.

für die Leichenstarre, die nach de Boer bei Sympathicusdurchschneidung verzögert eintritt, eine Beobachtung, die von Jansma, Th. von Brücke und Negrin y Lopez bestätigt wurde. Auch die interessanten Versuche Ashers sind hier zu nennen, der nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine Verzögerung des Eintrittes der Ermüdung findet. Da die gleiche Verzögerung auch nach Physostigmininjektion in den Muskel bei erhaltenen hinteren Wurzeln auftritt, kann das Experiment als eine Stütze der Frankschen Ansicht gelten, um so mehr als die langsame Erschlaffung des ermüdeten Muskels mit der trägen Erschlaffung der tonischen Kontraktion in Parallele zu setzen ist und gerade die Frage der Ermüdbarkeit mit der energetischen Seite des Tonusproblems in innigem Zusammenhang steht. Rießer und Neuschloß, die sich in ihren pharmakologischen Untersuchungen dem Frankschen Standpunkt nähern, geben wichtige Aufschlüsse über das kolloidchemische Verhalten des Muskels unter dem Einfluß von Krampfgiften. Wichtig ist ihre Entdeckung, daß Gifte mit ähnlicher physiologischer Wirkung auf die kontraktile Substanz auch ähnliches Verhalten gegenüber Gelatinelösungen in vitro zeigen und umgekehrt.

Die Erklärung tonischer Zustände muß also auf molekulare Vorgänge zurückgreifen. Sieht man sich nach einem Modell um, das, soweit es am toten Material möglich ist, die physikalischen Eigenschaften des Tonus nachahmt, so läßt sich die Muskelsubstanz nach dem Vorgang von Arisz[1]) mit einem kolloiden Strang vergleichen. Ein solches Gebilde zeigt ebensowohl plastische wie elastische Eigenschaften, und zwar je nach Zeit und Belastung in wechselndem Verhältnis (Jordan[2])).

Langelaan[3]) hat wohl das Bedürfnis nach einer strengen Scheidung dieser im Tonusbegriff enthaltenen physikalischen Elemente am stärksten empfunden. Sein Vorschlag die Nachdehnung als Maß der Plastizität zu benützen, kann zu einer ersten Analyse tonischer Zustände dienen. Nach Langelaan ist der Tonus — aus der Längen-Gewichtskurve bestimmt — bereits die Resultante zweier Vorgänge: der Kontraktion und der Dehnung. (Wir könnten als drittes noch den Autotonus oder Substanztonus hinzufügen, der nach Noyon und P. Schultz schon dem vom Nerven isolierten, mit Atropin oder Curare bestrichenen Muskel zukommt.) Nach Langelaan wird nun der kontraktile Anteil des Tonus reflektorisch durch die propriozeptiven Reize bei der Dehnung über die Vorderhornzellen innerviert.

Wir verstehen somit, daß eine Reihe tonischer Zustände des Menschen, wie die Katatonie, die Rigidität bei Parkinson und auch die Starre im infektiösen Tetanus (Hansen-P. Hoffmann) mit Zitterschwankungen des Saitengalvanometers einhergehen, die sich bei Anspannung des betreffenden Muskels wesentlich verstärken. Es stimmt ferner damit überein, daß Weizsäcker bei einer schweren Erkrankung des gesamten zerebrospinalen sensiblen Apparates („Névrotabes periphérique"), wo also sämtliche propriozeptiven Reize ausfielen, eine Aktionsstromkurve von bedeutend geringerer Frequenz (15 bis 18) erhält, als sie beim normalen (50 bis 100) beobachtet wird. Man kann sich leicht vorstellen, daß die Bedeutung der „kontraktilen Komponente" im gleichen Maße abnimmt als die „Erstarrung" im Sarkoplasma fortschreitet. Es geht daraus hervor, daß der „tetanische" Zustand immer mehr durch den strom- und energielosen Zustand abgelöst wird und daß es nur in der Konsequenz dieser zunächst theoretischen Betrachtung liegt, sich schließlich eine völlig stromlose maximale Starre oder „Sperrung" zu denken.

Über den Zustand des Sarkoplasmas gibt die Dehnungskurve Aufschluß. Die plastische Komponente, die neben der elastischen in der Tonuskurve des Muskels nach Langelaan enthalten ist, findet dieser Forscher durch die gleichen propriozeptiven Reize ausgelöst, aber durch die sympathischen Seitenhornzellen vermittelt. Diese Annahme ist dahin zu verstehen,

[1]) Zitiert nach Jordan.
[2]) H. Jordan, Ergebn. d. Physiol. Jahrg. 1918.
[3]) Langelaan, Engelmanns Arch. 1901, 1902. Brain Bd. 38. 1915. Neurol. Zentralbl. 1914.

daß die Wirkung des Sympathicus sich im Überwiegen eines der physikalischen Elemente äußert. Es wäre irreführend, wollte man deshalb eine besondere Form als „plastischen Tonus“ abgrenzen, dem man dann mit ebenso gutem Grund einen „elastischen“ Tonus gegenüberstellen müßte. Der Wert solcher feineren physikalischen Unterscheidung liegt darin, daß ein Weg gezeigt ist, auf dem eine weitere Analyse der Tonusinnervation, vor allem auch nach ihrer quantitativen Seite hin fortschreiten kann. Es muß aber besonderen Untersuchungen vorbehalten bleiben, wieweit auch der kontraktile (fibrilläre) Anteil des Tonus an den physikalischen Veränderungen des Sarkoplasmas mitwirkt. Es dürfte sich da um ähnliche Verhältnisse handeln wie am Kaltblüterherzen, wo neben einem vom Sinusknoten abhängigen Tonus (der sehr wahrscheinlich unter Einwirkung der vegetativen Nerven steht), noch ein zweiter Summand beteiligt ist, der durch die Kontraktion — genauer gesagt die Frequenz — bestimmt ist (F. B. Hofmann, Mansfeld, St. Geörgy, Regelsberger). Auch Noyon berichtet über die Abhängigkeit des „Autotonus“ von der Kontraktion.

Änderungen der Plastizität bedeuten aber Änderungen der Verschiebbarkeit der Moleküle, ihrer inneren Reibung (Viskosität), und es wird somit verständlich, daß gerade diese Tonuskomponente bei einer Veränderung der Muskellage, also entweder bei Aufzeichnung der Dehnungs- oder der Zuckungskurve des Muskels hervortritt. Wir kommen so zum Begriff des dynamischen Tonus, den wir dem bisher betrachteten statischen zwar nicht als im Wesen verschieden, wohl aber als Erscheinungsform unter bestimmten Bedingungen (eben der Bewegung) gegenüberstellen können. Der Muskeltonus hat nicht nur den Zweck, eine einmal gegebene Lage festzuhalten (statischer Tonus), sondern soll auch eine Fibrillenkontraktion, die ohne ihn abgerissen, ausfahrend und eckig erscheinen würde, mäßigen und ausgleichen, um so erst jene Abrundung des Bewegungsbildes zu schaffen, die den höheren Tieren eigen ist. Mit solchen Betrachtungen haben wir allerdings bereits ein weiteres Gebiet, das der Kinetik betreten; aber es ist zu bedenken, daß der geregelte Ablauf jeglicher Bewegung des Körpers nur bei bestimmtem Zusammenspiel der Antagonisten und Synergisten möglich ist, das seinerseits wieder mit einer geordneten Tonusverteilung Hand in Hand gehen muß.

Schon früher hatte Emanuel den Einfluß des Tonus auf den Bewegungsablauf des Muskels aus der veränderten Kurve erschlossen, die das herabfallende Bein eines Froschpräparates vor und nach der Nervendurchschneidung beschrieb. Ferner wurde der tonische Anteil der Muskelzuckung in Gestalt einer zweiten trägeren Kurve zuerst von Funk isoliert. De Boer erhielt diese gleiche tonische Zuckung nach teilweiser Exstirpation des sympathischen Grenzstranges, wenn er peripher von der Lücke, nicht aber wenn er zentral von derselben das Rückenmark reizte. Auch Langelaan, der die Tonuskurve etwas anders, nämlich durch Reizung der Propriozeptoren der Antagonisten des Froschgastrocnemius hervorruft, entscheidet sich für eine sympathische Auslösung derselben. Ähnlich wie Langelaan haben auch Rieger und neuerdings Spiegel die Dehnungskurve des Skelettmuskels (des Menschen) untersucht und finden bei fortschreitender Gewichtsbelastung zu Anfang eine stark verzögerte Dehnung, eine „Bremsung“, die im wesentlichen mit dem von Langelaan beschriebenen „plastischen Tonus“ als identisch erklärt wird. Die Gestalt der Dehnungskurve bei isolierter Ausschaltung jeder der beiden vegetativen Komponenten wurde indessen bis jetzt noch nicht untersucht, so daß ihr Anteil neben dem kontraktilen, d. h. zerebrospinalen Tonus noch nicht bestimmt ist. Ein Versuch Moskas füllt die Lücke nur unvollkommen aus, da er nicht quantitativ durchgeführt wurde. Er beraubte das Kaninchenohr einer Seite der sympathischen Innervation und fand nun nach Gewichtsbelastung beider Ohren, daß das operierte sofort oder nach einiger Zeit herabgezogen wurde. Der Unterschied konnte — bei abgelenkter Aufmerksamkeit des Versuchstieres — wochenlang bestehen bleiben.

Wir schreiben also den vegetativen Nerven nicht die Auslösung einer Kontraktion zu, sondern nur die Veränderung der Bedingungen, unter denen die Fibrillenkontraktion wirkt, aber auch die Fähigkeit zur Erhaltung

einer Kontraktion. Mit diesem Zusatz, der aus der Annahme einer nervösen Beeinflussung des Sarkoplasmas folgt, glauben wir über F. H. Lewy[1]) hinausgehen zu müssen, dessen Ausführungen wir uns sonst im wesentlichen anschließen.

Man kann die gleichen Betrachtungen unter Einbeziehung der Frankschen Untersuchungen auch auf den Parasympathicus ausdehnen.

Ob dabei der Sympathicus mehr durch Änderung des chemischen Stoffwechsels (Kreatin ?), der Parasympathicus mehr durch Wasserverschiebung wirkt, wie das F. H. Lewy annimmt, bleibt zunächst gleichgültig. Der Muskeltonus ist eben ein komplexes Phänomen, an dem eine ganze Reihe verschiedener Faktoren beteiligt ist. Auch der Kalium-Kalziumgehalt spielt sicherlich — wie Noyon schon für den Autotonus nachwies — auch für den „Nerventonus" eine wesentliche Rolle und wir können uns leicht vorstellen, daß die vegetativen Nerven, die ja nach Kraus und Zondeck durch Verschiebung dieser Ionen wirken, gerade hier angreifen. Besonders die Kalium-Ionen scheinen von Bedeutung. Sie sind in der Wirkung dem Vagus vergleichbar. Ihre Wichtigkeit für die Erhaltung der „Tiegelschen Kontraktur", der „zweigipfligen Kurve" sowie des „Verkürzungsrückstandes" (also tonischer Muskelzustände), wurde in letzter Zeit von Neuschloß besonders hervorgehoben. Neuschloß kommt so zu der Auffassung, daß der Skelettmuskeltonus in Gestalt eines Quellungszustandes im Sarkoplasma wahrscheinlich unter Einwirkung des Parasympathicus erhalten werden kann. Es wurde aber bereits an anderer Stelle auseinandergesetzt, wie unter Nerveneinfluß, d. h. durch die nervöse Erregung, auch die Membranen durchlässiger werden (vgl. S. 96). Damit ist die Möglichkeit zu einer Reihe chemischer und physikalisch-chemischer Veränderungen der Viskosität, der Oberflächenspannung sowie der Ionisierung des Eiweißes (Adsorptionsverbindungen nach Noyon) gegeben. Alle diese einstweilen noch hypothetischen molekularen Vorgänge lassen sich in die Begriffe der „Plastizität und Elastizität" fassen und somit in ihrem Resultat unseren Sinnen zugänglich machen. Alle Versuche einer Tonusmessung (Rieger, Gildemeister und Wertheim-Salomonson, Mangold) knüpfen in irgendeiner Form an diese physikalischen Erscheinungen an, mögen sie nun die Härte, die Dehnbarkeit oder die Eindringungselastizität als Maß des Tonus verwenden.

Der Begriff der „Sperrung" bedarf noch einer besonderen Erörterung. Wir kennen am Skelettmuskel einen Zustand maximaler „Sperrung", wo ähnlich wie vom Schließmuskel der Muschel ein großes Gewicht bis fast zur Zerreißungsgrenze gehalten wird. Die verschiedensten Kontrakturen und Starrezustände — und zwar nicht nur die durch Muskelgifte erzeugten (Baryum, Bulbokapnin), sondern vor allem die unter Nerveneinfluß entstehenden (etwa die bereits erwähnte kataleptische Starre) wären hierher zu rechnen. Wir kennen aber auch eine „gleitende Sperrung" (v. Uexküll), wo ähnlich wie bei der Flexibilitas cerea jede beliebige Lage, die dem Glied durch irgendeine Krafteinwirkung gegeben wurde, wie in plastisches Wachs geformt bestehen bleibt. Im Tierversuch läßt sich ein ähnlicher Zustand erzeugen durch einen Schnitt, der den Hirnstamm von den Stammganglien des Zwischenhirnes trennt und etwa zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln hindurchgeführt wird (Enthirnungsstarre nach Sherrington). Die hierbei auftretende gleitende Sperrung, die „Verlängerungs- und Verkürzungsreaktion", wie sie Sherrington nennt, besteht in einer reflektorischen Anpassung des Muskels an die jeweils einwirkende Kraft. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln erlischt diese Fähigkeit zu wechselnder Gleichgewichtseinstellung, ähnlich wie auch der Brondgeestsche Tonus.

---

[1]) F. H. Lewy, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin, Julius Springer 1923.

Die dabei erfolgende Änderung im physikalischen Zustande des Muskels besteht offenbar in einer Erhöhung der Viskosität. Das wird — wie Spiegel zeigte — besonders deutlich, wenn man die Dehnungskurve des Muskels (bei stetig fortschreitender Belastung) aufzeichnet. Man erhält dann als Ausdruck der stärkeren „Bremsung" in der Enthirnungsstarre, wie übrigens auch bei Parkinsonkranken, eine nur sehr langsam ansteigende Linie, während beim Normalen nur ein kurzer Anfangswiderstand zu überwinden ist.

Die Leitung der Sperreflexe im Rückenmark erfolgt also allem Anschein nach über die extrapyramidalen Bahnen, zumal bei ausschließlicher Unterbrechung der Pyramidenbahn die geschilderten Symptome nicht zu erhalten sind. Auf welchen Wegen die Übermittlung vom Rückenmark zur Peripherie erfolgt, ist noch nicht völlig geklärt. Langelaan und Sherrington denken an den Sympathicus. Auch F. H. Lewy scheint einer wenigstens mittelbaren vegetativen Auslösung zuzuneigen. Spiegel und andere Autoren entscheiden sich für eine rein zerebrospinale Innervation. Sicher ist, daß der kontraktile Anteil des Tonus, der also über die vorderen motorischen Wurzeln geht, beteiligt ist. Dafür sprechen die Zitterschwankungen, die Buytendick bei Ableitung zum Saitengalvanometer erhielt. Der Einfluß des parasympathischen Systems (im Frankschen Sinne) wurde — soweit uns bekannt ist — in diesem Zusammenhang noch nicht geprüft.

Die zerebrale Innervation des Tonus folgt nach F. H. Lewy den gleichen Gesetzen, welche nach ihm für die meisten vegetativen Regulationen gelten. Ein übergeordnetes Zentrum, das Striatum, soll auch hier die Einstellung eines bestimmten „Spiegels", d. h. also einer bestimmten Tonushöhe, besorgen. Tiefer gelegene Zentren, und zwar entweder die Substantia nigra (nach F. H. Lewy), oder der Nucleus ruber (Magnus und de Kleijn) dienen dagegen der Tonusverteilung, die in der Zusammenarbeit der verwickelten Stellreflexe (Labyrinth-, Hals- und Körperreflexe) eine Rolle spielt.

Zusammenfassend läßt sich mithin sagen: Ein Einfluß des vegetativen Nervensytems auf den Tonus des Skelettmuskels ist anzunehmen. Zwar äußert er sich nicht in der Kontraktion oder Erschlaffung eines zweiten, neben dem Fibrillenapparat bestehenden „glatten Muskels", sondern nur in einer Zustandsänderung des Sarkoplasmas, die für die Funktion der Fibrille veränderte Bedingungen schafft, aber (im extremen Fall) auch ohne diese kontraktile Komponente als Dauerspannung hervortreten kann. Wieweit im einzelnen der vegetative Anteil der Tonusinnervation geht, müßte sich an Hand der physikalischen (plastischen resp. elastischen) Veränderungen prüfen lassen, ähnlich wie dies schon Langelaan versucht hat. Ein großer Teil der zur Zeit herrschenden Mißverständnisse und Widersprüche beruht auf ungenügender Unterscheidung der physikalischen Begriffe. Mit dieser Erkenntnis ist die Situation gezeichnet, in der sich die Physiologie zur Zeit dem Tonusproblem gegenüber befindet; sie ist aus dem Stadium eines mehr qualitativen Experimentes in das der quantitativ messenden Untersuchung hinübergetreten.

Vegetatives Nervensystem und Blut.

Von

O. Platz-Erlangen.

I. Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die weißen Blutkörperchen.

Bertelli, Falta und Schweeger behaupten, daß der **Sympathicotonus** durch „neutrophile Hyperleukozytose" mit Hypo- bzw. Aneosinophilie gekennzeichnet sei. Nach Falta, Rudinger und Bertelli sind an der Leukozytose nach Einspritzung des sympathicuserregenden Adrenalins die neutrophilen Zellen überwiegend beteiligt. Hatiegan sah dagegen eine Abnahme der Zahl der Neutrophilen bei einer Vermehrung der Lymphozyten. Diese Widersprüche werden durch die Angaben von W. Frey aufgeklärt, der feststellte, daß in der ersten halben Stunde des experimentell erhöhten Sympathicotonus eine starke Lymphozytose das Blutbild beherrscht und daß diese später einer neutrophilen Leukozytose Platz macht. Friedemann beobachtete ebenfalls diese „Zweiphasigkeit" des Blutbildes. Nach ihm sollen die Eosinophilen die Neigung haben, die Lymphozytenschwankungen zu begleiten, d. h. sie sollen in der ersten Phase vermehrt sein; die Monozyten hingegen sollen sich den Schwankungen der Mononukleären anschließen, also in der ersten Phase eine Verminderung aufweisen. Diese „Zweiphasigkeit" des Adrenalinblutbildes scheint jedoch keine regelmäßige Erscheinung zu sein. Nach intravenöser Adrenalineinspritzung sieht man eine Vermehrung der Lymphozyten, während die für die 2. Phase als charakteristisch bezeichnete neutrophile Leukozytose gewöhnlich vermißt wird. Ebenso wie die Gesamtzahl der Leukozyten ist auch die Zahl der Erythrozyten nach Adrenalininjektion vermehrt (Platz).

Bei Übererregbarkeit im **parasympathischen System** fanden Neusser, Eppinger und Heß, Bertelli, Falta und Schweeger eine Vermehrung der Mononukleären und ausgesprochene „Hypereosinophilie". Durch Schwenker und Schlecht, Skorczewski und Wasserberg wurden aber diese Befunde widerlegt. Während Harvey und Waldstein regelmäßig nach Einspritzung des das parasympathische System erregenden Pilokarpins eine Lymphozytose sahen, vermißten Pechler, Aschenheim und Porus eine regelmäßige Wirkung auf die Lymphozyten. Naegeli und Schenk konnten bei Vagotonikern eine wesentliche Vermehrung der Eosinophilen nicht feststellen, sie sahen oft eine nur geringgradige Eosinophilie. Durch pharmakologische Steigerung des Vagustonus erreichte Schenk keine die physiologischen Schwankungen überschreitende Vermehrung der eosinophilen Leukozyten.

Ebenso wie die Ansichten der verschiedenen Forscher hinsichtlich des Blutbildes bei erhöhtem Tonus im sympathischen System auseinandergehen, sind somit auch die Beobachtungen über die Veränderung des Blutbildes bei Erregbarkeitssteigerung im parasympathischen System widerspruchsvoll. Auffällig ist es, daß das Blutbild nach Adrenalininjektion in vielen Fällen dem nach Pilokarpininjektion ähnelt, worauf auch Friedberg schon hingewiesen

hat. Eine scharfe Trennung des „sympathikotonischen" Blutbildes von dem „vagotonischen", wie sie von vielen Forschern versucht wurde, dürfte sich somit kaum durchführen lassen.

Ähnliche Veränderungen des Blutbildes, wie man sie nach Pilokarpin- oder Adrenalineinspritzung beobachtet, kann man auch bei Kranken mit den klinischen Erscheinungen der „Vagotonie" sehen.

Das Blutbild bei Asthma bronchiale und bei der Colica mucosa, welche Krankheitsbilder auf einer Übererregbarkeit von Teilen des parasympathischen Systems beruhen, zeigt häufig eine Vermehrung der Eosinophilen. Ob diese aber über das parasympathische Nervensystem zustande kommt, ist nicht erwiesen, sogar wenig wahrscheinlich. Wie schon oben erwähnt, vermißt man oft nach Pilokarpineinspritzung eine Vermehrung der Eosinophilen, selbst bei Leuten, die in bezug auf Speichel- und Schweißsekretion auf Pilokarpin sehr stark reagieren. Für gewisse Fälle von Ulcus ventriculi hat man als Ursache „Vagotonie" angenommen. Obwohl die häufig zu findende spastische Obstipation und die Bradykardie diese Vermutung wahrscheinlich machen, ist die Eosinophilie bei Ulcus ventriculi ein ganz seltenes Symptom.

Welches sind nun die Ursachen für all die genannten Veränderungen des Blutbildes?

Es bestehen hier folgende Möglichkeiten:

1. Durch Injektion von Adrenalin oder Pilokarpin wird das sympathische bzw. das parasympathische Nervensystem in Erregung versetzt. Hierdurch werden **endokrine Drüsen zu vermehrter Sekretionstätigkeit** angeregt. Die in das Blut abgesonderten Hormone gelangen zu den blutbildenden Organen und wirken auf diese reizend. So wird eine Erregung der sekretorischen — wohl sympathischen — Nerven der Schilddrüse zu einer vermehrten Bildung des Sekretes und zu einer vermehrten Ausstoßung des Schilddrüsensaftes in die Blutbahn führen. Der erhöhte Gehalt des Blutes an diesem Sekret hat dann wiederum eine Beschleunigung der Herztätigkeit, eine Erhöhung der Tätigkeit der Lymphdrüsen und anderer Blutbildungsstätten, eine lebhaftere Erregbarkeit der Vasomotoren und eine Reihe von anderen Symptomen zur Folge.

2 Walter Frey führte die Adrenalinlymphozytose auf eine **mechanische Mobilisation** der weißen Blutkörperchen in der Milz zurück Unter der Einwirkung des Adrenalins kommt es zu einer Zusammenziehung der glatten Muskulatur der Blutgefäße, der Milzkapsel und Milzbälkchen. Hierdurch sollen die dort aufgestapelten Leukozyten aus der Milz ausgeschwemmt werden. Ebenso wie das Adrenalin soll auch das Pilokarpin auf die glatte Muskulatur der Milz wirken (?). Bei Fibroadenie der Lymphdrüsen oder nach Herausnahme der Milz soll — nach W. Frey — nicht nur beim Tiere, sondern auch beim Menschen der Anstieg der Lymphozyten im Blute nach Injektion von Adrenalin ausbleiben. Die Adrenalinlymphozytose kommt somit nach diesem Autor „über die Milz" zustande. Frey glaubt auf Grund seiner Auffassung eine „funktionelle Milzdiagnostik mittels Adrenalin" gefunden zu haben. Kreuter hat jedoch bewiesen, daß auch nach Milzexstirpation die Adrenalinlymphozytose vorhanden ist. Naegeli und Walterhöfer haben deshalb die von Frey angegebene Milzfunktionsprüfung als nicht brauchbar abgelehnt.

3. Es wäre möglich, daß eingespritztes Pilokarpin oder Adrenalin die Blutkörperchenbildung im Knochenmark anregen oder hemmen und somit direkt an den Blutbildungsstätten angreifen würde (Walterhöfer). Für die Richtigkeit einer solchen Vermutung lassen sich jedoch zur Zeit noch keine Anhaltspunkte beibringen.

4. Nach Skorczewski und Wasserberg sollen die eingespritzten Mittel chemotaktisch wirken, d. h. sie sollen eine Anziehungskraft auf gewisse Arten von weißen Blutkörperchen ausüben und sie aus ihren Entstehungsstätten herauslocken. Auch für eine solche Annahme fehlen die Beweise.

5. Port und Bruno führen die Veränderungen der Zahl der Eosinophilen nach Einspritzung von Adrenalin oder von Pilokarpin auf die Wirkung der Eiweißabbauprodukte zurück, die sich unter der Giftwirkung der zugeführten Mittel bilden sollen. Adler und

Blumenberg erzielten durch Einspritzung körperfremden Eiweißes ähnliche Veränderungen des Blutbildes wie durch Adrenalininjektion. Auch das Histamin soll eine solche Wirkung hervorrufen. In neuester Zeit versucht man auch die Widalsche Hämoklasie (Leukozytensturz nach nüchternem Genuß von 200 ccm Milch) durch die Wirkung von Eiweißkörpern auf Teile des vegetativen Nervensystems zu erklären.

Wenn es auch keinen sicheren Beweis für die Art des Zustandekommens der Blutbildveränderungen bei Erregungen im vegetativen Nervensystem gibt, so scheint doch die Annahme der nervös-innersekretorischen Beeinflussung der Blutbildungsstätten noch die meiste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

II. Wirkung des vegetativen Nervensystems auf die chemische Zusammensetzung des Blutes.

1. Der Blutzucker. Das vegetative Nervensystem hat die Aufgabe, den Blutzuckerspiegel stets auf gleicher Höhe zu halten. Kommt es zu starken Schwankungen im Tonus dieses Nervensystems, so geben diese sich auch durch Schwankungen des Blutzuckerspiegels zu erkennen. Ruft man so durch Adrenalininjektion einen erhöhten Tonus im sympathischen System hervor, so kann man im Blute eine Hyperglykämie nachweisen. Dasselbe tritt häufig ein, wenn man durch Pilokarpin die Erregbarkeit des parasympathischen Systems steigert. Die Hyperglykämie nach Adrenalineinspritzung ist aufzufassen als Erfolg der Erregung der die Leber versorgenden sympathischen Nerven und der nervösen Reizung der Leberzellen; sie ist abhängig von dem Glykogengehalt der Leber. Für die beim Menschen oft zu beobachtende Hyperglykämie nach Pilokarpin gibt es keine befriedigende Erklärung, da hier ein Widerspruch besteht mit den Ergebnissen der physiologischen Nervenreizung, die uns lehrt, daß nur Sympathicusreizung, aber nicht Parasympathicusreizung Erhöhung des Blutzuckerspiegels bedingt. Bornstein und Vogel fanden diese Hyperglykämie im Tierversuch nach subkutaner Injektion; beim Menschen tritt sie nach subkutaner Einspritzung nicht regelmäßig, nach intravenöser hingegen regelmäßig auf, ist aber geringer als nach Adrenalin (Platz).

Ebenso wie bei Einverleibung von verschiedenen Giften findet man Schwankungen des Blutzuckerspiegels auch bei verschiedenen Krankheiten: So ist der Morbus Basedowii häufig mit einer Hypergykämie und der Morbus Addisonii mit einer Hypoglykämie verbunden.

Außer von dem Erregbarkeitszustand der vegetativen Nerven ist der Zuckergehalt des Blutes auch noch abhängig von dem Erregungszustand des Zuckerzentrums im verlängerten Mark. Reizung dieses Zentrums (z. B. durch den Zuckerstich) bewirkt Hyperglykämie und Glykosurie. Der Reiz gelangt vom Zuckerzentrum über den Splanchnicus, also auf sympathischen Bahnen, zur Leber und hat hier Glykogenabbau und Hyperglykämie zur Folge. Durch Reizung des Zuckerzentrums werden außerdem durch den Splanchnicus die Nebennieren zur Abgabe von Adrenalin angeregt. Dieses gelangt auf dem Blutweg zu den Sympathicusendigungen in der Leber. Reizung des Zuckerzentrums wirkt also einmal direkt nervös und dann auch indirekt innersekretorisch auf die Leber und hat so Zuckerausschwemmung in das Blut zur Folge.

Nach Aschner kann auch vom Zwischenhirn Glykosurie erzeugt werden. Dresel und Lewy glauben sogar, daß dem Zwischenhirnzentrum noch ein weiteres Zentrum im Globus pallidus übergeordnet sei; sie wollen hier bei Diabetikern Degenerationserscheinungen histologisch nachgewiesen haben (!). Diese Vermutung hat jedoch von anderer Seite bisher noch keine Bestätigung erfahren.

2. Der Cholesteringehalt des Blutes. Ebenso wie der Blutzuckerspiegel ist auch der Cholesterinspiegel vom vegetativen Nervensystem abhängig, denn auch der Cholesteringehalt des Blutes erfährt durch Adrenalininjektion eine Steigerung (Wacker und Hueck).

3. Anorganische Bestandteile des Blutes. Sowohl die Summe der anorganischen Bestandteile des Blutes, die den osmotischen Druck bedingen, als auch die Konzentration der einzelnen Ionen wird vom vegetativen Nervensystem beeinflußt. Das Zentrum für die Osmoregulation dürfte im Zwischenhirn liegen. Dies beweisen experimentelle Versuche an Fröschen (Leschke) und klinische Beobachtungen an Kranken mit Diabetes insipidus.

Da mit dem Schweiß und Harn stets Wasser vom Körper abgegeben wird, muß der Organismus zur Aufrechterhaltung der Blutisotonie auch Wasser aufnehmen. Zur Abmessung der zur Isotonie des Blutes notwendigen Wassermengen trägt das Durstgefühl bei. Nach L. R. Müller wird dieses durch Ösophaguskontraktionen zum Bewußtsein gebracht. Bei Eindickung bzw. bei der Vermehrung der kristalloiden Stoffe des Blutes wird am Boden des Zwischenhirns eine parasympathische Erregung ausgelöst, die durch den Vagus zum Ösophagus verläuft. Durch Trinken von Wasser wird der normale osmotische Druck wiederhergestellt und der Reiz beseitigt.

Was die Konzentration der Ionen betrifft, so wird eine Zunahme der Chlorionen durch Einstich in den Boden des 3. Ventrikels erzielt (Leschke), eine Abnahme derselben durch Einstich in die Gegend des viszeralen Vaguskerns in der Medulla oblongata (Veil, Leschke u. a.).

Besonders interessant ist die Beeinflussung des Kalium- und Kalziumgehaltes des Blutes durch Substanzen, die auf das vegetative Nervensystem erregend bzw. lähmend wirken. Nach Adrenalininjektion sinkt der Kalziumspiegel, während Pilokarpin eine Zunahme des Kalziums hervorruft (Billigheimer). Der Kaliumgehalt erfährt durch Adrenalin, Pilokarpin und Atropin eine Senkung (Dresel und Katz). Die Autoren nehmen an, daß die genannten Ionen aus dem Blut an die sympathischen und parasympathischen Nervenendigungen abwandern und hier die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems beeinflussen (Zondeks Theorie). (Näheres vgl. Toenniessen S. 471.)

III. Das Blut als Vermittler zwischen den endokrinen Drüsen und dem vegetativen Nervensystem.

Darauf, daß der in das Blut entleerte Saft der Schilddrüse auf die Innervation der inneren Organe einwirkt, wurde oben schon hingewiesen, aber auch die Sekrete der Nebennieren, der Hypophyse, der Epiphyse, die inneren Sekrete des Hodens und des Eierstocks üben — jedes in seiner Art — vom

Blut aus auf das vegetative Nervensystem einen Einfluß aus und lösen dort bald anregende, bald hemmende Innervationen aus. Es bestehen also Wechselwirkungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und den endokrinen Drüsen und andererseits wirken deren Sekrete wiederum auf das vegetative Nervensystem ein, was im folgenden nur ganz kurz angedeutet werden soll.

Die Schilddrüse wird als Organ angesprochen, das als Reizverstärkungsmittel in das vegetative Nervensystem ausgeschaltet ist. Bei einer Hyperfunktion der Drüse tritt über die Ausschüttung ihres Sekretes in das Blut eine Steigerung, bei einer Hypofunktion eine Verminderung der Stoffwechselvorgänge im Körper ein. Die gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse ist sowohl beim Morbus Basedowii als auch beim einfachen Kropf oft von einer Lymphozytose begleitet.

Die Sekrete der Thymusdrüse scheinen blutdruckerniedrigend zu wirken. Beim Status thymicus, der mit einer Hyperfunktion der Drüse einhergeht, sieht man oft eine Lymphozytose.

Von manchen Seiten wird nach teilweiser Entfernung des Thymus bei Morbus Basedowii ein Abfall der Basedow-Lymphozytose verzeichnet. Viele Autoren glauben deshalb die Basedow-Lymphozytose auf den Thymus zurückführen zu können.

Das Hypophysensekret wirkt vom Blut aus sympathicotonisch. Es steigert durch die Wirkung auf die Vasokonstriktoren den Blutdruck. Auf die distalen Nierenarterien wirkt es hingegen gefäßerweiternd und dadurch diuretisch. Einen erschlaffenden Einfluß übt das Hypophysin vom Blut auf die glatte Muskulatur der Bronchien aus, eine kontraktionserregende Wirkung hat es auf die Muskulatur des Uterus.

Das in das Blut entleerte Sekret der Glandulae parathyreoideae ist für das normale Wachstum, besonders für die Knochenbildung unentbehrlich.

Wie notwendig für die Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Körpers die Absonderung der Inkrete in das Blut und die Einwirkung ihrer Stoffe vom Blute aus auf das viszerale Nervensystem ist, das zeigt uns besonders deutlich die innersekretorische Funktion der Nebennieren. Eine Anregung zur Bildung des Adrenalins und zu seiner Ausstoßung aus der Nebenniere bedingt eine Änderung der Saftmischung des Blutes. Diese Anregung erhält die Nebenniere vom sympathischen System, und zwar vom Nervus splanchnicus. Der vermehrte Adrenalingehalt des Blutes führt seinerseits zu Tonusänderungen im vegetativen Nervensystem, zur Zusammenziehung der Vasokonstriktoren und damit zur Erhöhung des Blutdruckes, zur Erweiterung der Pupillen und übt auf fast alle inneren Organe eine Wirkung aus. Die sekretionsanregenden Fasern der Nebenniere bedingen aber durch die Ausschwemmung des Adrenalins ins Blut noch anderweitige Änderungen der Blutmischung. So kommt es bei höherem Gehalt des Blutes an Adrenalin zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels und zu einer Vermehrung der Lymphozyten im Blute.

Bei einer verminderten oder aufgehobenen Funktion der Nebennieren unterbleibt die Bildung des Adrenalins und unterbleibt damit die Ausschwemmung dieses Inkretes in das Blut. Es kommt hierdurch zu Ausfallserscheinungen, wie wir sie bei dem Morbus Addisonii deutlich vor uns sehen. Alle Funktionen, die normalerweise durch die Wirkung des adrenalinhaltigen Blutes auf das vegetative Nervensystem bedingt sind, fallen weg, So kommt es zur Abschwächung der Stoffwechselvorgänge: zur Anämie und zur Muskelschwäche. Der Wegfall des Adrenalins aus dem Blute zeigt sich vor allem auch in der Erniedrigung des Blutdruckes und in der charakteristischen Pigmentierung der Haut.

Die hier angeführten Beispiele zeigen, welch wichtige Rolle das Blut als Vermittler der Reize spielt, die von den endokrinen Drüsen auf die Innervation und damit auf die Funktion der inneren Organe ausgeübt werden.

Vegetatives Nervensystem und Atmung.

Von

H. Regelsberger-Erlangen.

Die vegetative Innervation der Atemmuskeln.

Unsere Kenntnis von der vegetativen Innervation des Zwerchfelles ist in den letzten Jahren durch eine Anzahl wertvoller Arbeiten bereichert worden.

Aoyagi stellte als erster fest, daß im **Phrenicusstamm** sympathische Fasern eingelagert sind. Felix[1]) konnte diesen Befund bestätigen. Nach ihm liegen die marklosen Fasern zu Bündeln gruppiert vornehmlich in der Peripherie des Nervenquerschnittes. Sie entspringen aus dem Ganglion cervicale medium und inferius sowie dem ersten Thorakalganglion. Nach **Felix**, der an Schnittserien von drei bis sechs Monate alten menschlichen Föten arbeitete, schließen sich die sympathischen Fasern von den Grenzstrangganglien aus nicht unmittelbar dem Phrenicus an, sie passieren vielmehr erst ein größeres, „auf den Pleurakuppen liegendes ganglionäres Geflecht", **Plexus suprapleuralis**. In den gleichen Plexus münden übrigens noch feine Fäden, die von den vier unteren Zervikal- und dem ersten Thorakalnerven abgegeben werden, so daß die zum Phrenicus gelangenden Fasern auch mit Fasern aus dem unteren Halsmark untermischt sind (vgl. Tafel IV).

Der Phrenicus gibt in seinem Verlauf im Brustraum nach **Luschka** kleinere Ästchen zur Pleura mediastinalis und zum Perikard ab, doch werden diese Innervationen von **Felix** neuerdings ausdrücklich bestritten. Der Phrenicus teilt sich erst dicht über dem Zwerchfell in seine Hauptäste, die Rami anteriores und posteriores bzw. phrenico-abdominales. Die größeren Äste durchbohren das Zwerchfell in seiner ganzen Dicke, um sich dann erst im subperitonealen Bindegewebe feiner aufzufasern. Sie treten hier beiderseits mit einem sympathischen Geflecht in Verbindung; es sind das die sog. Plexus phrenici, die als makroskopisch trennbare Ausläufer des Plexus coeliacus aufzufassen sind (vgl. Tafel IV). Nur auf der rechten Seite erfolgt die Verbindung zwischen den Rami phrenico-abdominales und dem Plexus phrenicus unter Vermittlung eines besonderen **Ganglion phrenicum**, das nach **Luschka** auf der Unterfläche der rechten Zwerchfellhälfte gelegen ist. **Felix** beschreibt außer diesem einzigen Ganglion phrenicum noch eine ganze Anzahl weiterer Ganglien und Adrenalkörper, hauptsächlich in der Pars lumbalis des Zwerchfelles. Bemerkenswert ist, daß überall da, wo sich „Serosa-", d. h. also sensible Endigungen des Phrenicus finden, und das gilt fast ausschließlich für den zentralen Teil des pleuralen und peritonealen Zwerchfellüberzuges, sich auch diese enge Verbindung der Phrenicusäste mit dem Sympathicus nachweisen ließ. Es spricht also schon der anatomische Befund mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Sensibilität in diesem Bereich des Zwerchfelles durch den **Sympathicus** vermittelt wird. Die Randzonen des Zwerchfelles erhalten dagegen ihre sensible Versorgung lediglich durch die untersten Interkostalnerven. Diese anatomische Feststellung findet ihre Bestätigung in klinischen Beobachtungen. Nur von den kostalen Teilen des Zwerchfelles läßt sich ein eigentlicher Zwerchfellschmerz, der etwa in Höhe seiner Ursprungszacken lokalisiert wird, auslösen. Von den zentralen Partien des Zwerchfelles aus erhält man dagegen, ebenso wie bei Verletzungen des Phrenicusstammes, den charakteristischen **Schulterschmerz**. Man hatte dem Schulterschmerz bei Phrenicusreizungen schon früher Beachtung geschenkt und glaubte, die merkwürdige abwegige Lokalisation durch Überspringen des Reizes auf die Bahnen der Supraklavikularnerven erklären zu können. **Felix** hat nun mit Recht darauf hingewiesen, daß gerade diese falsche Schmerzlokalisation in einem fremden Nervengebiete mit zu den **Kennzeichen der sympathischen Sensibilität** gehöre; er erinnert dabei an die Druckpunkte bei Magen- und Darmulkus, an die **Head**schen Zonen, ferner an den Zahnschmerz, der häufig bei der Ligatur der Arteria thyreoidea superior auftritt, wo der Reiz von dem diese Gefäße umschlingenden sympathischen Geflecht auf den Trigeminus überspringt.

[1]) W. Felix, D. Z. f. Chir. Bd. 171.



Bildliche Darstellung der Ateminnervation.

(Entworfen von Prof. Hasselwander-Erlangen.)

Das Atemzentrum in der Substantia reticularis erstreckt sich von der Höhe des Calamus scriptorius bis zur Höhe des Atlas. Zu ihm kommen Erregungen vom Zwischenhirn, von den hinteren Vierhügeln, vom Trigeminus (V) (Schleimhaut der Nase) und vom Lungenvagus (X) (blau). Vom Atemzentrum gelangen zentrifugale Reize über den Facialis (VII) zur Muskulatur, welche die Nasenflügel hebt und den Mund öffnet, über den Vagus (X) (Rekurrens, schwarz) zur Muskulatur des Kehlkopfes, über den Phrenicus zum Zwerchfell, über die Interkostalnerven zu der Zwischenrippenmuskulatur und über die oberen Lumbalnerven zur Muskulatur der Bauchdecken. Dem Phrenicus schließen sich vom Ganglion stellatum bzw. vom Ganglion suprapleurale sympathische Fasern an, die mit ihm zum Zwerchfell ziehen (rot). Das Diaphragma erhält außerdem vom Splanchnicus Nervenbündel und Ganglienzellen und über den Plexus solaris gelangen an die untere Fläche des Zwerchfelles sympathische Fasern und Ganglienzellgruppen (rot).

Eine **zentripetale** Leitung des Phrenicus läßt sich auch experimentell durch Reizung des zentralen Stumpfes nach seiner Durchschneidung nachweisen. Verursacht doch eine solche Schmerzempfindung. Ferner wissen wir, daß aus den sympathischen Grenzstrangganglien auch Fasern in die Spinalganglien ziehen und sich von hier aus weiter ins Rückenmark fortsetzen. Man wird also auch daraus den Schluß ziehen dürfen, daß die Phrenicussensibilität auf den in ihm verlaufenden sympathischen Bahnen geleitet wird. Für diese Art der Schmerzleitung durch den Sympathicus spricht übrigens auch eine Mitteilung **Jonneskus** 1921, daß sich Schmerzen bei Angina pectoris durch Resektion der sympathischen Halsganglien beseitigen lassen.

Die **motorische Innervation** des Zwerchfelles deckt sich nicht völlig mit der geschilderten sensiblen. Hier wird der wesentliche Anteil, wie schon bekannt, vom Phrenicus getragen. Nach **Felix** steht es jedoch fest, daß auch eine Anzahl sympathischer Fasern aus dem Plexus phrenicus an solche Phrenicusäste gelangt, die sicher in der Muskulatur endigen. Und zwar gilt diese Innervationsart für die Pars lumbalis des Zwerchfelles. Ob diese sympathischen Fasern wirklich motorisch wirken oder einer anderen Funktion dienen, etwa dem Tonus oder der Trophik, läßt sich auf Grund anatomischer Untersuchungen nicht feststellen. **Aoyagi** hat zwar — ähnlich wie dies **Boeke** schon für den Skelettmuskel beschrieben hatte — neben den netzförmig gebauten großen motorischen Endplatten noch kleinere schlingenförmige Endplättchen gefunden, die er dem sympathischen System zurechnet. Da sie, wie jene, hypolemmal gelegen sind, spricht er sie als zentrifugale Fasern an. Die letzte Entscheidung kann hier jedoch lediglich der physiologische Versuch bringen, um den sich vornehmlich eine Reihe japanischer Forscher bemüht haben[1]). Abweichend von allen übrigen Spinalnerven, die bereits kurz nach ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia durch die Rami communicantes sympathische Fasern aufnehmen, erhält der Phrenicus diese sympathischen Züge erst viel tiefer (vgl. die Tafel IV) in seinem Halsteil. Einige marklose Fasern scheinen ihm nach neueren Versuchen von **Shimbo** allerdings schon im Ursprung beigemischt zu sein. Auf jeden Fall sind sie nur gering an Zahl und die geschilderte anatomische Besonderheit macht es experimentell möglich, entweder nur den spinalen oder den sympathischen Anteil des Phrenicus gesondert zu durchschneiden. Es findet sich nun in beiden Fällen eine Herabsetzung des **Zwerchfelltonus**, bei Durchschneidung der **spinalen** Phrenicuswurzeln außerdem kombiniert mit völligem motorischem Stillstand. Den gleichen teilweisen Tonusverlust ergab auch die Ausschaltung der von der Bauchseite zum Zwerchfell verlaufenden **sympathischen** Fasern. Erst die Unterbrechung **sowohl** der motorischen **als auch** sämtlicher sympathischer Zuleitungen führte zum gänzlichen Tonusverlust. Zur Erklärung nehmen die oben genannten Forscher eine doppelte tonische Innervation des Zwerchfelles (wie übrigens auch der gesamten quergestreiften Skelettmuskulatur) an, die sich nach Ausfall entweder der spinalen oder der sympathischen Fasern wechselseitig vertreten kann. Das Ergebnis der chemischen Untersuchungen scheint diese Auffassung zu stützen. **Pekelharing** hatte schon früher eine Herabsetzung des Kreatingehaltes in der nach Sympathicusdurchschneidung hypotonisch gewordenen Skelettmuskulatur nachgewiesen. Entsprechend finden **Ken Kuré** und **Hiramatsu** nach Herausreißen eines Phrenicusstammes und dadurch bedingter **vollständiger** Tonuslähmung **einer** Zwerchfellhälfte eine Kreatinabnahme von gleicher Größenordnung wie sie **Pekelharing** für den Skelettmuskel beschrieb. Das Ergebnis blieb dasselbe auch nach isolierter Durchschneidung der **sympathischen** Fasern, so daß wohl diesen allein die Veränderung des Kreatinstoffwechsels zuzuschreiben ist. Andererseits ergab die isolierte Phrenicusdurchschneidung dort, wo sich ihm sympathische Fasern noch nicht zugesellt haben, eine **Erhöhung** des Kreatinstoffwechsels, die als ausgleichende Wirkung des sympathischen Tonus aufgefaßt wurde.

Die gleiche Versuchsanordnung benutzen **Ken Kuré** und **Shimbo**[2]) zum Nachweis eines trophischen Einflusses des Zwerchfell**sympathicus**. Isolierte Durchschneidung der spinalen Phrenicuswurzeln hatte auch nach längerer Zeit nur eine Inaktivitätsatrophie zur Folge, bei Ausrottung **auch** des sympathischen Anteiles kam es jedoch zur hochgradigen fettigen und hyalinen Degeneration, schließlich zur bindegewebigen Umwandlung

---

[1]) **Ken Kuré**, **Tetsuhiro Shinosaki**, **Michio Kishimoto**, **Michisaburo Sato**, **Nobuo Hoshino**, **Yoshinobu Tsukiji**. Z. f. ges. exp. Med. Bd. 28.

[2]) Z. f. ges. exp. Med. Bd. 26.

der gesamten Muskelschicht. Die Pars lumbalis des Zwerchfelles wurde in diesen Versuchen zuletzt von den Veränderungen ergriffen, während sie bei einseitiger Ausrottung des Bauchsympathicus allein der Degeneration verfiel. Man wird sich erinnern, daß auch Felix gerade in der Pars lumbalis des Zwerchfelles sympathisch-motorische Endigungen gefunden haben will, und daß die gangliösen Plexus phrenici sich im wesentlichen hier befinden. Doch wäre es verfrüht, auf Grund solcher Befunde die Frage der Trophik des Zwerchfelles entscheiden zu wollen. Der alte Einwand, daß die im Versuch nicht zu vermeidenden vasomotorischen Störungen die trophischen nach sich ziehen, scheint uns auch bei der geschilderten Versuchsanordnung noch nicht überzeugend ausgeschlossen.

In neuester Zeit wurden auch in den Interkostalnerven sympathische Fasern gefunden. Sie kämen für das Zwerchfell insofern in Betracht, als Felix auf Grund anatomischer Befunde und entwicklungsgeschichtlicher Überlegungen dem XII. Intercostalis eine motorische Innervation der hinteren Ursprungszacke des Zwerchfelles zuschreibt. Die besondere Bedeutung dieser sympathischen Fasern ist noch unbekannt.

Das Atemzentrum und seine Reflexe.

Der Atemmechanismus umfaßt im wesentlichen drei anatomisch trennbare Muskelgruppen: Die Gesichtsatmung, die Kehlkopf- und die Thoraxatmung (vgl. Tafel IV). Die Nasen- und Mundatmung, die bei Menschen nur bei stärkster Atemnot merklich ist, unterliegt dem Fazialiskern, die Kehlkopfatmung dem Vago-Akzessorius, die Thoraxatmung in ihrem kostalen Anteil, den Vorderhornzellen der Interkostalnerven, in ihrem Zwerchfellanteil dem Phrenicus.

Um ein Zusammenarbeiten dieser verschiedenen Funktionen zu ermöglichen, bedarf es eines koordinierenden Zwanges. Es liegt nahe, an ein gemeinsames **Atemzentrum** zu denken, wie es in der Tat bereits Legallois und Flourens — die ersten hierüber experimentell arbeitenden Autoren — getan haben. Die Verletzung einer kleinen Stelle am Boden der Rautengrube — dem Calamus scriptorius nahe gelegen — hat den sofortigen Stillstand der Atmung zufolge.

Die Übertreibung dieser Lokalisation — wie Flourens wollte, auf einen stecknadelkopfgroßen Bezirk an der Spitze des Calamus scriptorius (noeud vital) — forderte freilich die Kritik heraus, die ihrerseits wieder über das Ziel hinausschoß. Brown-Sequard leugnete das Vorhandensein eines Atemzentrums überhaupt und nahm das gesamte Rückenmark als Zentralstelle in Anspruch, und sogar noch Langendorf stellte die Lehre auf, daß die Gesamtheit wenigstens der spinalen Atemmuskelkerne unter Einwirkung eines sie gleichzeitig treffenden Blutreizes als Zentrum funktioniere. Den alten Flourensschen Gedanken brachten Gad und Marinescu in die heute wohl allgemein geltende Form: Es ist ein übergeordnetes Atemzentrum in Gestalt besonderer Ganglienzellen anzunehmen, die auf einen spezifischen Blutreiz ansprechen und die Erregung bereits rhythmisch den untergeordneten motorischen Kernen weitergeben. Eine streng anatomische Begrenzung des Atemzentrums ist nicht möglich, es liegt eben schon im Begriff eines Koordinationszentrums (wie es das Atemzentrum ja ist), daß eine Anzahl möglicherweise verschiedenartiger und einen gewissen Sträuungsbereich umfassender Zellen zu einer Arbeitsgemeinschaft, d. h. zu funktioneller Einheit zusammengeschlossen sind. Gerade darin liegt auch die Erklärung, daß verschiedene Stellen der Medulla oblongata von verschiedenen Forschern als Atemzentrum angesprochen wurden. Es muß aber betont werden, daß bislang über die Ganglienzellen des Atemzentrums selbst noch keinerlei anatomische Untersuchungen vorliegen, daß also noch weniger Einzelheiten über ihre morphologische Struktur bekannt sind. Das Vorhandensein solcher Zellen ist lediglich eine physiologische Forderung. Ihre Zugehörigkeit zum vegetativen Nervensystem ist zunächst nur eine Hypothese, die sich auf Erfahrungen über ähnliche automatisch rhythmische Vorgänge im Körper und ihre Beziehungen zu vegetativen Ganglien gründet.

Nach Gad liegen nun diese Atmungszellen innerhalb der **Formatio reticularis** des verlängerten Markes, und zwar — je nach der Tierart etwas variierend — beim Menschen mehr in den lateralen Teilen dieses Gebietes (vgl. Abb. 318).

Das Maximum einer rein ganglionären Reizwirkung (bestehend in inspiratorischer Beschleunigung der Atmung) findet sich lateral und etwas oberhalb des Calamus scriptorius. In der Umgebung vermischen sich die ganglionären Wirkungen mit dem Reizeffekt daraus hervorgegangener Leitungsbahnen. In Höhe des Fazialiskernes und in Höhe des Atlasbogens sind die ganglionären Wirkungen völlig erloschen. Damit wären auch die äußersten Grenzen des Gadschen Atemzentrums nach oben und unten bestimmt (Arnheim[1])). Die aus dem Atemzentrum hervorgehenden, zu den spinalen Kernen führenden

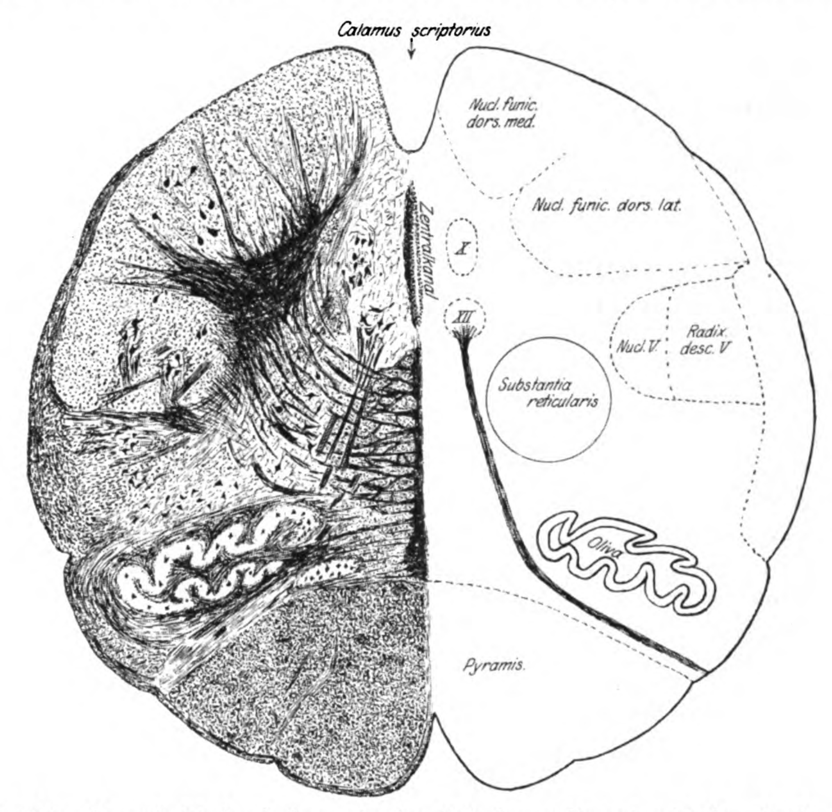


Abb. 318. Querschnitt durch den untersten Teil des verlängerten Markes (nach einer Zeichnung von R. Greving). In die Substantia reticularis wird das Atemzentrum verlegt.

Bahnen dürften nach Gad und Marinesco im retikulären Bündel des Seitenstranges unmittelbar hinter dem Vorder- bzw. Seitenhorn des Höhlengraues zu suchen sein.

Der physiologische Versuch ebenso wie gewisse klinische Beobachtungen sprechen nun einwandfrei für eine paarige bilaterale Anordnung des Atemzentrums. Schon Brown-Sequard hatte ja gefunden, daß Medianspaltung des verlängerten Markes die Atemtätigkeit gar nicht beeinflußt. Allerdings kann bei hochgradiger Dyspnoe sich auch eine einseitig zentral gelähmte Zwerchfellhälfte wieder an der Atmung beteiligen. Es wäre also mit Girard anzunehmen, daß die beiden bilateralen Kerne des Atemzentrums durch sich kreuzende Faserzüge in Verbindung stehen. Diese Kommissurenbahnen sind offenbar nur gering an Zahl und von untergeordneter Bedeutung; immerhin wird man ihnen

[1]) Arnheim, Arch. f. Anat. u. Phys. 1894, hier auch Lit. Gad u. Christiani.

einigen Einfluß auf die bilaterale Koordination der Atembewegungen einräumen dürfen.

Neben dem Gadschen Atemzentrum wollte man auch den spinalen Kernen der Phrenicus- und der Interkostalnerven eine Rolle als untergeordneten Zentren zuweisen. Nach Abtrennung des Rückenmarkes von der Medulla oblongata müßten sie in Tätigkeit treten. Wenn es in darauf hingerichteten Versuchen trotzdem zu keinen oder nur ungeordneten Atembewegungen kam, so könnte das noch auf Schockwirkung beruhen. Nach dem Mißerfolg, den auch Trendelenburg mit der Methode der reizlosen Ausschaltung der medullären Zentren hatte, wird man jedoch auch diesen Einwand und damit die ganze Frage, ob solche spinalen Nebenzentren der Atmung bestehen, als erledigt betrachten können. Es wäre außerdem nicht wohl einzusehen, wie ein gleichzeitiger Blutreiz bei der erheblichen Ausdehnung der spinalen Zentren der Atemmuskeln von der Medulla oblongata bis zum Lumbalmark zustande kommen sollte. Bei der Annahme einer Erregung des engbegrenzten Gadschen Atemzentrums hat diese Vorstellung nichts Befremdendes.

Das Atemzentrum sendet nicht nur Impulse aus, sondern erhält über spinale und zerebrale Bahnen auch dauernd Erregungen, die seinen Rhythmus in der mannigfachsten Weise ändern können. Neben dem spezifischen Reiz durch das Blut besteht damit die Möglichkeit einer nervösen Atemregulation. Unter den verschiedenen sensiblen Bahnen nimmt der **Nervus vagus** insofern eine Sonderstellung ein, als seine normale physiologische Wirkung wesentlich in einer Hemmung der Inspiration besteht. Das zeigt sich am deutlichsten bei der reizlosen Ausschaltung des Nerven durch allmähliche Abkühlung (nach Gad). Die Inspirationen erscheinen dann, weil keine Hemmung vorliegt, verlängert und vertieft, während die Exspirationen zunächst unverändert bleiben. Ganz gleichen Erfolg hat nun auch die Abtrennung der Medulla oblongata durch einen Schnitt, der die hinteren Vierhügel vom Hirnstamm trennt (Lewandowsky, Asher und Lüscher). Wird diese Operation mit der Vagotomie kombiniert, so kommt es infolge des Ausfalles der Hemmungen zu derart krampfhaft angestrengten Inspirationen, daß das Leben ernstlich gefährdet ist. Daraus folgt, daß die hinteren Vierhügel ein tonisch erregtes, die Inspiration hemmend beeinflussendes Zentrum enthalten, das mit der Vaguserregung gleichläufig funktioniert. In dieser Hinsicht stimmen alle Autoren überein. Nur die Lage des Hemmungszentrums wird von Christiani und Arnheim etwas höher, und zwar im Thalamus, angegeben. Es soll hier in der Seitenwand des dritten Ventrikels dicht über dessen Boden den Vierhügeln nahe liegen. Sogar über den Verlauf der hieraus entspringenden sog. Christianischen Bahnen macht Arnheim auf Grund experimenteller Beobachtungen die bestimmte Mitteilung, daß diese nach Überkreuzung direkt zum Atemzentrum der Gegenseite ziehen, ohne vorher die näher gelegenen Fazialiskerne zu berühren.

Die klinische Beobachtung der Atmung bei Encephalitis lethargica stimmt mit den Ergebnissen der Tierversuche gut überein. F. Stern[1]) beschreibt eine vertiefte und etwas beschleunigte Atmung bei solchen Kranken und erklärt sie durch eine „Enthemmung der automatischen Atemmechanismen der Oblongata durch Läsion von Bahnen supranukleärer Regulationsmechanismen".

[1]) F. Stern, Die epidemische Encephalitis. Berlin. Julius Springer 1923.

Noch deutlicher in diesem Sinne scheinen uns eine Anzahl von Fällen mit schlafähnlich vertiefter und verlangsamter Atmung zu sprechen, die an der Erlanger medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen. Aber auch das Gegenteil ist häufig: Anfälle oder auch längeres Bestehenbleiben heftiger Polypnoe, und zwar, wie es scheint, vornehmlich bei jugendlichen Individuen. Die französische Schule spricht hier geradezu von einer respiratorischen Form der Enzephalitis. Daß es über das Zwischenhirn zur Tachypnoe kommen kann, braucht nicht zu überraschen, nachdem einmal die Zentren der Wärmeregulation mit Sicherheit dort lokalisiert wurden und die atembeschleunigende Wirkung jeglicher Überhitzung in erster Linie des Fiebers genugsam bekannt ist. Nur fragt es sich, ob zur Erklärung der genannten Erscheinungen durchaus die Annahme eines besonderen „Beschleunigungszentrums" nötig ist oder ob nicht schon die Reizung des erwähnten Hemmungszentrums ausreichen würde. Wenn bei Ausschaltung des letzteren die Inspirationen vertieft und stark verlängert werden, so heißt das doch so viel, als daß die Atmung schon normalerweise durch die von dort kommenden Impulse verkürzt und flacher gehalten wird. Bei weiterer Verstärkung dieser Impulse müßte also schon allein daraus eine Beschleunigung der Atmung hervorgehen. Tatsächlich berichten nun sowohl Christiani wie vor allem Arnheim über starke Tachypnoe bei elektrischer Reizung des Christianischen Thalamuszentrums. Auch der Vagus, der ja — wie wir sahen — in seiner Hemmungswirkung den supramedullären Zentren gleichzusetzen ist, ergibt bei Reizung seiner zentralen Stümpfe (nach vorheriger Vagotomie) eine flache und beschleunigte Atmung — schließlich bei stärkster Reizung — und dann, wohl unter Mitbeteiligung sensibler Bahnen, vertiefte Tachypnoe (Lewandowsky). Begreiflicherweise wird man die Resultate der elektrischen Reizung nur in ihren groben Umrissen verwerten können, da ja schließlich jeder künstliche Reiz um so weniger „adäquat" ist, je höher differenziert das von ihm betroffene Nervengewebe ist. Bei der Auswertung von Durchschneidungsversuchen ist außerdem zu erwägen, daß infolge gleichzeitiger Durchtrennung der vom Zwischenhirn kommenden Tonusbahnen durch Hypertonie der Atemmuskeln peripherische Atemhindernisse geschaffen werden, die das Versuchsresultat komplizieren. Die Steigerung des inspiratorischen Tonus der Atemmuskeln des Brustkorbes läßt sich ja nach Abtrennung des Vagus und der höheren Hirnteile vom Atemzentrum auch im Tierversuch nachweisen.

Die bisherigen Ergebnisse dürfen wir dahin zusammenfassen, daß die supramedullären Hirnteile Organe der feineren Atemregulation, d. h. der Atemtiefe und -Frequenz, beherbergen. Ob diese nun im Thalamus oder den Vierhügeln, im Hypothalamus oder gar im Striatum (Stern) zu suchen sind, kann nur durch weitere klinisch-anatomische Erforschung der Zwischenhirnerkrankungen entschieden werden.

Die Abtrennung des Großhirns bleibt im Tierexperiment ohne merklichen Einfluß auf die Atmung. Das beweist natürlich nichts gegen die starken Einwirkungen des Willens und des Seelenlebens, die wir aus täglicher Erfahrung kennen. Aber es spricht doch gegen einen tonischen Einfluß, den die Hirnrinde — nach Ansicht einzelner Autoren — auf das Atemzentrum haben soll. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Wirkung affektiver Reize gleichsetzen dem wohl untersuchten Einfluß sensorischer Bahnen (Opticus, Akusticus) und der sensiblen Bahnen, von denen bekannt ist, daß sie bei schwacher Reizung inspiratorisch erregend, bei starker hemmend wirken. Man könnte sich ferner mit Boruttau vorstellen, daß sämtliche Bahnen der allgemeinen Sensibilität, insbesondere aber die sensiblen Bahnen der Atemwege und Atemmuskeln irgendwie mit den Zwischenhirnzentren in Verbindung ständen. „Auf diese Weise könnten sie einen Ausfall der direkt mit dem Atemzentrum verbundenen und von der Lungensensibilität aus hemmenden Vagi zum Teil ersetzen."

Durch den Vagus scheint — wenigstens soweit künstliche Reizung in Frage kommt — neben der Hemmung noch eine Erregung der Inspiration erfolgen zu können. Der Erfolg hängt jedoch sehr von der Art und Stärke der Reize ab. Kurze (Momentreize) seien sie nun elektrischer oder mechanischer Natur, wirken inspiratorisch erregend, Zeitreize

(konstanter Strom, Fadenligatur) dagegen inspiratorisch hemmend. Die Verhältnisse sind jedoch dadurch kompliziert, daß auch die jeweils veränderte Erregungslage des Atemzentrums während der In- und Exspiration zu beachten ist. Schon Wedensky fand, daß Reizung des zentralen Vagusstumpfes während der Inspiration exspiratorische, während der Exspiration inspiratorische Wirkung habe.

Ähnliche Überlegungen führten Hering und Breuer zu der grundlegenden Entdeckung der Selbststeuerung der Atmung. Bei der Dehnung der Alveolarwände während der Inspiration werden die Vagusendigungen gereizt und vermitteln Impulse zum Atemzentrum, welche dessen Erregbarkeit vermindern; es kommt zur Hemmung der Inspiration. Umgekehrt soll das Kollabieren der Lungen zu einer Erregung der inspiratorischen Impulse führen. Nach Durchschneidung der Vagi verschwindet diese reflektorische Zügelung der Lungenbewegungen. Hering und Breuer dachten sich die Erregung der Inspiration durch besondere Vagusfasern vermittelt. Auch Gad kommt zu dieser Auffassung, nur macht er die Einschränkung, daß diese bei der normalen Atmung keine Rolle spielen. Jedenfalls zeigt die direkte Prüfung mit Hilfe elektrographischer Methoden, daß auf der Höhe der Inspiration sehr starke Aktionsstromwellen im Nervus vagus auftreten, daß aber nur geringe beim Lungenkollaps (durch Aussaugen) zu erhalten sind (Einthoven). Die natürliche Leistung des Atemzentrums besteht in der Inspiration und es könnte normalerweise schon der Fortfall der Vagushemmung allein genügen, um die während der Ausatmung gespeicherte „inspiratorische Energie zur Entladung zu bringen“ (Lewandowsky[1])).

Das wäre ein Vorgang, der an die Eigentümlichkeiten des Herzmuskels erinnerte, wo ja auch in der Diastole allmählich wieder das „Reizmaterial“ für die nächste Systole gebildet wird. Man kann den Vergleich noch weiter treiben: Während der langen exspiratorischen Pausen, die sich als Spätfolgen der kombinierten Vagus- und Hirnabtrennung vom Atemzentrum einstellen, findet man nach anfänglichem Refraktärstadium immer bessere Beantwortung eines gleichstarken Reizes, je mehr man sich dem Pausenende nähert. Auf gleiche Weise läßt sich bekanntlich die in der Diastole allmählich wachsende systolische Energie des Herzens in einer bestimmten Kurve darstellen (W. Trendelenburg) (siehe Abschnitt über die Herzinnervation Abb. 131 Seite 161). Auch zwischen Atemzug und Pausenlänge scheinen Gesetzmäßigkeiten zu bestehen, die besonders bei graphischer Aufzeichnung zu einem Vergleich mit den Arhythmien des Herzens auffordern. Hofbauer[2]) beschreibt einen Fall von Cholämie, wo auf einfach oder doppelt „getürmte“ Inspirationen (man könnte an gehäufte Extrasystolen denken), eine „kompensatorische“ Atempause folgt, die genau so lange dauert, als die „Extrainspirationen“ bei normaler Aufeinanderfolge Zeit in Anspruch genommen hätten. Allerdings wird man sich bei aller äußeren Ähnlichkeit der verschiedenen Entstehungsart dieser Dinge bewußt bleiben müssen. Man wird mit Hofbauer darin übereinstimmen können, daß es sich bei den Arhythmien der Atmung entweder um Störungen im Atemzentrum selbst oder in höher gelegenen nervösen Mechanismen (Zwischenhirn?) handelt. Nur dürfte die angewandte graphische Darstellung noch nicht zu einem stichhaltigen Beweise ausreichen. Eine so fruchtbare elektrische Methode aber, die, wie das Elektrokardiogramm, einen Rückschluß auf die Ursprungsstelle der Irregularität erlaubt, steht für die Untersuchung der Atmung bisher noch nicht zur Verfügung.

Die geschilderten Vagusreflexe sind vor allem für die Ökonomie der Atemtätigkeit wichtig. Wenn sich die Atmung, wie oben gezeigt, nach Vagotomie inspiratorisch tetanisch verlängert und vertieft, so bedeutet das eine Veränderung des normalen Atemtyps gerade im umgekehrten Sinn. Die Ventilationsgröße bleibt zwar unverändert (J. Rosenthal), aber sie muß

[1]) Lewandowsky, Arch. f. Anat. u. Phys. 1896.

[2]) L. Hofbauer, Atmungs-Pathologie und Therapie. Berlin, Julius Springer 1921.

— schon weil die Elastizitätsverhältnisse ungünstiger geworden sind — mit größerem Kraftaufwand bestritten werden. Nun zeigen neuere Arbeiten von Liljestrand und Rohrer, daß die normale Atemfrequenz von 12 bis 18 in der Minute einem Arbeitsminimum entspricht, ebenso daß bei Störungen der Atemtätigkeit sei es durch körperliche Anstrengung oder Behinderung der normalen Luftzufuhr (Rohratmung, Gasmaske) alsbald eine neue Frequenz, und zwar wiederum als ein Minimum des Arbeitsaufwandes, eingestellt wird. An der Präzision dieser kräftesparenden Einrichtung sind wohl außer dem Vagus noch gewisse sensible Nervenendigungen in den Interkostalmuskeln beteiligt, die nach Analogie des Muskelsinnes eine Schätzung des jeweiligen Kraftaufwandes vermitteln. Für das Zwerchfell hat vielleicht der sympathische Anteil im Phrenicus eine ähnliche Aufgabe. Nach Durchschneidung der hinteren Zervikalwurzeln fällt nämlich bei der Katze die Zwerchfellatmung aus, ebenso wird durch Ausschaltung der hinteren Wurzeln des Brustmarkes die Kostalatmung innerhalb gewisser Grenzen unterdrückt (Pike und Coombs).

Die gewöhnliche ruhige Exspiration ist sicherlich ein rein passiver Vorgang. Die Atemmuskeln erschlaffen und die von ihnen bewegten Massen kehren vermöge elastischer Kräfte oder auch der Schwere folgend, in die Ruhelage zurück. Auch das Kollabieren der Lungen wird durch ihre fast ideale Elastizität erleichtert, sobald nach erfolgter Inspiration der Druck im Thorax wieder ansteigt. Ebenso sicher ist aber, daß schon bei leichter Arbeit und vollends bei starker Dyspnoe die passive Exspiration nicht mehr ausreicht und eine — offenbar automatische — aktive Exspiration hinzukommen muß.

Bei der engen Koppelung von In- und Exspiration hat wohl die Annahme bestimmter exspiratorisch wirkender Zellen, welche auf den gleichen, wenn auch erst verstärkten Blutreiz ansprechen und mit den inspiratorischen in der gleichen Formatio reticularis liegen, die größte Wahrscheinlichkeit.

Die Hypothese eines übergeordneten Exspirationszentrums hat sich bisher noch nirgends ausreichend begründen lassen. Wenn Christiani in „der Substanz der vorderen Vierhügel dicht unter und neben dem Aquaeductus Silvii“ einen Punkt bezeichnet, dessen Reizung explosionsartige Exspirationsstöße auslöste, so läßt sich daraus noch kein Beweis für ein entsprechendes Zentrum ableiten. Ganz ähnliche Wirkungen erhält man bei stärkerer Reizung beliebiger sensorischer und sensibler Bahnen (wenn auch hier bei schwächerer Reizung gewöhnlich die inspiratorischen Effekte überwiegen). Gerade darin liegt ja der Sinn einer Reihe klinischer, besonders hydrotherapeutischer Maßnahmen.

Aber auf die Christianische Entdeckung fällt doch ein neues Licht durch die Klinik der epidemischen Enzephalitis. Die bei dieser Krankheit beobachteten „Schnauftiks“ und Hustenanfälle lassen immerhin daran denken, daß auch für die aktive Exspiration irgendwelche Regulationen durch höhere Hirnteile bestehen.

Besondere Atembewegungen.

Die Atmung untersteht weitgehend dem Willen. Wir können den Atem anhalten, den Rhythmus verändern und den ganzen Blasebalg der Lungen in beliebig abgestufter Weise der Lautbildung dienstbar machen. Aber schon der einfachste, jedermann zugänglichste Selbstversuch beweist, daß die Willkürinnervation sofort ihr Ende erreicht, sobald der Gaswechsel dadurch gefährdet wird. Es ist die vegetative Seite der Atmung, die zwar beständig tätig ist, meist aber erst in diesem Moment durch ihr souveränes Eingreifen zum Bewußtsein kommt. Obwohl die Muskulatur der Interkostales und des Zwerch-

felles quergestreift ist, rückt sie doch zwangsläufig unter das alleinige Gebot des Atemzentrums, das gerade durch diese Ausübung einer unbewußten Vernunft seine Zugehörigkeit zum vegetativen System beweist. Noch deutlicher wird das, wenn bei starker Dyspnoe das Atemzentrum alle verfügbaren Abwehrmaßnahmen mobil macht. Neben die „auxiliären“ Muskeln, die die Rippenhebung unterstützen (Sternocleidomastoidei, Scaleni u. a.) tritt die Kontraktion der Bauchmuskeln und des Serratus (Hustermuskel nach Wenckebach), die eine aktive Exspiration besorgen. Hand in Hand damit geht eine Reihe sog. „konkomittierender“ Atembewegungen, die den Widerstand der Luftwege verringern sollen. Man bemerkt dann, daß der Kehlkopf als ganzes durch die Sternohyoidei herabgezogen wird, daß der Pharynx sich erweitert und die Stimmbänder sich öffnen. Gleichzeitig verkürzt sich die Trachea durch Kontraktion der eingelagerten glatten Muskeln und erweitern sich die Bronchien unter Nachlassen des Tonus der glatten Bronchialmuskulatur. Es sind das alles Einzelreflexe, die schon normalerweise, z. B. bei der Phonation, in bestimmter Reihe einander folgen oder zusammenklingen können. Bei einigen besonderen Atemformen aber, denen im wesentlichen die Bedeutung von „Schutzreflexen“ zukommt, erscheinen sie mannigfaltig kombiniert. Beim **Husten** wird der kurz vorher erfolgte Schluß der Stimmritze, beim **Niesen** der Choanenverschluß durch die Constrictores pharyngei superiores mittels eines aktiven Exspirationsstoßes plötzlich gesprengt. Auf diese Weise werden Fremdkörper und Schleimauflagerungen im einen Fall aus dem Kehlkopf, im anderen von der Nasenschleimhaut entfernt. Ähnliche Vorgänge stellen das Räuspern und Schneuzen dar. Während der Niesreflex von der Nasenschleimhaut aus über den Trigeminus geleitet wird (vgl. Tafel IV), entspricht die Hauptzone des Hustenreizes dem Ausbreitungsgebiet der pulmonalen Vagusendigungen (Staehelin[1])). Doch sind diese in den verschiedenen anatomischen Bezirken verschieden stark ansprechbar. Vor allem kommt die Reizung der tieferen Teile des Kehlkopfes von der Fovea interarytaenoidea bis zur Bifurkation in Betracht. Nach den feineren Bronchien zu nimmt die Empfindlichkeit schnell ab. Die Auslösung des Hustens vom Zungengrund und Pharynx gelingt ebenfalls selten; sogar bei Berührung der Oberfläche der wahren Stimmbänder erhält man normalerweise keinen Husten, sondern nur einen Schluß der Stimmbänder (Staehelin).

Auch die weit verzweigten viszeralen Vagusäste scheinen gelegentlich den Hustenreflex auslösen zu können. Naunyn erhielt ihn von der Milz und Leber aus durch Druck auf die vergrößerten Organe. Auch im Zusammenhang mit Herzaffektionen (Extrasystolen) wird Husten beschrieben und ist hier vielleicht durch Pleurareizung infolge zu starker Herzfüllung zu erklären. Daß auch das parietale Blatt der Pleura den Hustenreiz vermitteln kann, ist eine dem Kliniker genugsam bekannte Erfahrung.

Eine oft bedenkliche Nebenwirkung des Hustens besteht in der starken Stauung des venösen Zuflusses zum Thorax, die eine Folge der aktiven Exspiration und Druckvermehrung ist. Man kann diese Wirkung im Valsalvaschen Versuch noch künstlich dadurch nachahmen und verstärken, daß man die Bauchpresse stark gegen die möglichst verschlossene Glottis wirken läßt;

[1]) Staehelin, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung; Respirationskrankh. Febr. 1914.

das Umgekehrte wäre der Müllersche Versuch: stärkste Inspiration bei möglichst verengter Glottis. Dabei erfährt der sog. „negative Druck" im Brustraum noch eine weitere Verringerung und beschleunigtes Ansaugen des Blutes aus der Peripherie in den Thorax ist die Folge.

Rein reflektorisch bedient sich der Körper dieses einfachen Hilfsmittels zur Verbesserung der Blutzirkulation beim **Gähnen,** das somit eine Art von „indirektem Gefäßreflex" vorstellt. Unterstützend wirken dabei die meist gleichzeitig ausgeführten Reckbewegungen. Das Venenblut wird nämlich durch die Kompression der Muskeln herzwärts gepreßt, da es infolge der nach der Peripherie zu schließenden Venenklappen nur in dieser Richtung ausweichen kann. Die ursprüngliche Zusammengehörigkeit des „Reckens" und „Gähnens" läßt sich nach Dumpert[1]) auch entwicklungsgeschichtlich begründen. Erst durch Übung lernt der Mensch beide Reflexe zu trennen und vor allem das Recken ganz zu unterdrücken. Es ist daher sehr bemerkenswert, daß bei Hemiplegikern gerade in den gelähmten Gliedern diese athetoseartigen Reckbewegungen wieder zwangsläufig mit dem Gähnen zusammen auftreten. Es scheint also, daß diese Reflexe bereits in den älteren Teilen der Hirnes, im striären System, vorgebildet sind. In gleicher Richtung weisen klinische Erfahrungen über das häufige Vorkommen des Gähnens — ja geradezu von Gähnkrämpfen — bei Hirntumoren. Vor allem aber spricht eine Anzahl in der Literatur beschriebener Fälle von Encephalitis lethargica, wo sehr ausgeprägtes oder abortives Gähnen sich neben der charakteristisch gestörten Schlaffunktion fand, für die Beeinträchtigung subkortikaler Apparate.

Schon die normalen Atembewegungen stehen unter deutlichem Einfluß der **Psyche.** Die soeben geschilderten „besonderen Atemformen" unterliegen ihm nicht minder. Beim **Seufzen, Lachen und Weinen** haben wir in den besonderen Zwerchfell- und Glottisinnervationen geradezu psychische Ausdrucksbewegungen vor uns, die der Mimik parallel gehen und ihr, wenigstens physiologisch, gleichzusetzen sind. Der Gebrauch des Homerischen Wortes *φρῆν* (Zwerchfell) für den Sitz des Affektlebens beweist, daß man sich dieses Zusammenhanges schon im Altertum bewußt war. Andererseits zeigt gerade das tonisch krampfartige Auftreten solcher Zustände, daß der psychische Einfluß über Zentren gehen muß, die eine weitgehende Selbständigkeit besitzen.

Auch hier gibt uns das Krankheitsbild der Encephalitis lethargica in den Symptomen der pathologisch verzerrten Ausdrucksformen des Lachens und Weinens einen Hinweis, daß solche Zentren wahrscheinlich in den Stammganglien zu suchen sind.

Schon das Weinen sehen wir häufig von einer kurzen stoßweisen Inspiration und charakteristischen schluchzenden Lauten begleitet. Es handelt sich dabei um einen besonderen Atemreflex, den sog. **Singultus,** der nicht nur in diesem Zusammenhang, sondern auch für sich als besonderes Krankheitsbild auftreten kann. Der bekannte Laut entsteht dabei abweichend von der gewohnten Phonation inspiratorisch, indem die Luft an den sich eben schließenden Stimmbändern durch kurze klonische Zwerchfellkrämpfe vorbeigesogen wird. Die Bewegung des Zwerchfelles wird häufig als kurzer Schlag auf die Magen-

[1]) Dumpert, Zur Kenntnis des Wesens und der physiologischen Bedeutung des Gähnens. Journ. f. Psych. und Neurol. 27.

seite empfunden und läßt sich im Röntgenbild gut beobachten. Die inspiratorische Lautbildung beobachtet man zwar auch beim Gähnen, Seufzen sowie bei den „reprises" des Keuchhustenanfalles, doch läßt sie sich hierbei noch einigermaßen willkürlich unterdrücken, beim Singultus aber nicht (H. Kremer[1])).

Der Singultus, der vorübergehend auftritt, ist eine harmlose Atemstörung; wo er aber in pathologischen Fällen oft Tage und Nächte bestehen bleibt, wird er zum qualvollen Leiden, das den Allgemeinzustand ernstlich beeinträchtigt. So findet man den Singultus bei Schädigungen des Phrenicusstammes, vor allem bei Karzinomen im Gebiete der Lungenwurzel und bei Aneurysmen der Aorta, aber auch bei allen Affektionen des Zwerchfelles und der Bauchorgane. Bei der Peritonitis ist der Singultus ein bekanntes bedenkliches Zeichen; aber auch bei karzinomatösen Erkrankungen des Magens und der Leber, der Nieren und Nebennieren, ja sogar bei Bruchoperationen wurde er beschrieben. Es liegt nahe, den Singultus in allen diesen Fällen als einen Reflex aufzufassen, der im gesamten Ausbreitungsgebiet des Phrenicus und der mit ihm in Verbindung tretenden sympathischen Fasern ausgelöst werden kann. Nachdem auch im Phrenicus ein zentripetal leitendes sympathisches Bündel gefunden wurde (Felix, Aoyagi), gewinnt diese Annahme an Wahrscheinlichkeit.

Neben der reflexogenen Entstehung des Singultus gibt es noch eine Auslösung auf dem Blutwege, so bei der Urämie, der Azetonämie und bei venösen Stauungen im Bereich der Medulla oblongata. Offenbar wirken hier chemisch toxische Produkte auf besondere Zellen des Kopfmarkes ein. Eine zentrale Entstehung des Singultus müssen wir bei psychischen Störungen und organischen Erkrankungen des Gehirnes und verlängerten Markes annehmen. Ob es jedoch ein besonderes Singultuszentrum gibt, scheint fraglich. Es wurden wiederholt Fälle von halbseitigem Singultus in der Literatur beschrieben, und es läge bei der nachgewiesenen bilateralen Anordnung des Gadschen Atemzentrum näher, dieses als Entstehungsort anzusprechen. (H. Kremer l. c.)

Das kann wohl nur so viel heißen, daß hier ein Apparat zwangsläufiger Gruppen und Mitbewegungen angeschlossen wird, der — ähnlich wie das für jede kompliziertere Bewegung auch der quergestreiften Muskulatur gilt — wahrscheinlich im Striatum (Neostriatum nach F. H. Lewy[2])) verankert ist. Lehrreich ist in dieser Beziehung ein von Popper[3]) mitgeteilter Fall von schwerstem chronischen Singultus unter gleichzeitigem Auftreten von Monoparkinson (in der rechten oberen Extremität) nach epidemischer Enzephalitis. In den Ruhepausen konnte durch künstliches Fieber der Singultus wieder hervorgerufen und mit dem Abfall des Fiebers wieder zum Verschwinden gebracht werden.

Was hier über die Lokalisation des Singultus gesagt wurde, gilt mutatis mutandis für das Gähnen und den Husten, zumal ja alle diese besonderen Atembewegungen zumeist über die Bahnen der unbewußten Sensibilität (aus Brust- und Bauchhöhle) ausgelöst werden, die sehr wahrscheinlich mit den Stammganglien in Verbindung stehen. Es erhellt daraus, daß man mit einer zu weit gehenden Zentralisation der abnormen Atembewegung vorsichtig sein muß. Wenn schon das Zentrum der normalen Atmung — wie wir sahen — keine streng anatomische, sondern eine funktionelle Einheit darstellt, wäre es gewaltsam und widersinnig, gerade für die Störungen der normalen Koordination solche Zentren anzunehmen. Man wird eher daran denken, daß infolge abnormer „Bahnungen" (durch pathologische Reize) der normale Reiz in einen bereits vorgebildeten, für gewöhnlich aber blockierten Koordinationsweg entgleist.

Atemzentrum und Blutreiz (Physiologie und Pathologie des Atemzentrums).

Auch bei Ausschluß sämtlicher aus Hirn und Peripherie zugeleiteter Reize vermag das Atemzentrum noch rhythmische Impulse auszusenden (A. Löwy).

---

[1]) H. Kremer, Über den Singultus. Erg. d. Chirurg. u. Orthop., hier auch Literaturverzeichnis 1922. **15.** 362.

[2]) F. H. Lewy, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin, Julius Springer 1923.

[3]) Vergleiche auch v. Economo. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. innere Medizin. Wien. München, J. F. Bergmann 1923. Dort Bericht über Singultusfälle im Anschluß an epidemische Enzephalitis.

Die Atmung kann mithin nicht reflektorisch bedingt sein. Offenbar haben die spezifischen Zellen die Befähigung zu eigener automatischer Tätigkeit. Nur die Frage wäre zu entscheiden, ob die Reize, welche zu dieser Automatie führen, lediglich schon im Stoffwechsel des spezifischen Nervengewebes entstehen oder ob noch ein besonderer Blutreiz hinzutreten muß, der dieses rhythmische Vermögen in Gang setzt.

Bereits vor 100 Jahren hat sich Johannes Müller für diese zweite Auffassung entschieden, und zwar auf Grund einer auch heute noch im wesentlichen stichhaltigen Beweisführung:

Der Fötus zeigt noch keine Atembewegungen, da sein Sauerstoffbedürfnis durch das mütterliche Blut vollkommen gedeckt ist. Erst nach Abtrennung der Nabelschnur schafft die nun steigende Venosität des kindlichen Blutes den ersten Atemreiz und damit den **ersten Atemzug.**

Freilich ist damit die Frage noch nicht entschieden, ob mehr der Sauerstoffmangel oder die Kohlensäureanhäufung oder beide zusammen den spezifischen Atemreiz abgeben. Ein besseres Verständnis gewann man in den letzten Jahren durch die Erkenntnis, daß nicht die Kohlensäure als Molekül, sondern in ihrer Eigenschaft als Säure einwirkt, daß der Sauerstoffmangel nicht direkt, sondern indirekt durch Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte (wohl vornehmlich der Milchsäure) erregend wirkt. Es war damit der Boden für eine einheitliche Atemtheorie vorbereitet, wie sie in erster Linie durch Henderson, Hasselbalch und Winterstein aufgestellt wurde. Die Eigenschaften einer Säure — hier also der Kohlensäure und der Milchsäure — beruhen darauf, daß sie sich in ihrer wässerigen Lösung dissoziiert, d. h. elektrisch positiv geladene Wasserstoffionen abspaltet. Es sind demnach die Wasserstoffionen, die den besonderen Atemreiz bilden, und zwar in einer Konzentration, die einer fast neutralen (genauer: schwach alkalischen) Lösung entspricht. Diese bestimmte H^+-Konzentration muß gewahrt bleiben, um das Atemzentrum bei gleichmäßiger Funktion zu erhalten.

In der Tat ist diese Vorbedingung durch eine Reihe von Schutzvorrichtungen gesichert, und zwar zunächst schon durch die physikalisch-chemische Zusammensetzung des Blutes. Das Plasma enthält nämlich eine Anzahl anorganischer Salze (vor allem $NaHCO_3$ und Na_2HPO_4), die in bestimmter Mischung mit ihren entsprechenden Säuren (der CO_2 und $Na.H_2PO_4$) als Puffersubstanzen wirken, d. h. einen Zustrom von sauren oder alkalischen Stoffwechselprodukten neutralisieren können. Ähnlich verhalten sich die Eiweißlösungen des Blutes, voran das Hämoglobin.

Immerhin findet diese rein physikalisch-chemische Regulation der Blutneutralität ihre Grenzen. Wo die im Stoffwechsel bedingten Veränderungen, die ja im wesentlichen säurebildende Prozesse sind, darüber hinausgehen, muß die biologische Regulation eingreifen. Die nichtflüchtigen Säuren (also z. B. der zuletzt erwähnte Phosphatpuffer) unterstehen der Kontrolle der Nieren. Je nach der vorhandenen zu starken oder zu geringen Säuerung des Blutes finden wir den Harn reicher an sauer oder an alkalisch reagierendem Phosphorsalz.

Die Kontrolle der flüchtigen Säuren, also der Kohlensäure, ist Aufgabe der Atmung.

Die H^+-Konzentration des Blutes wird nach Henderson und Hasselbalch durch die Formel

$$(H^+) = K \frac{CO_2}{NaHCO_3} = K \frac{\text{physikal. gelöste } CO_2}{\text{chem. gebundene } CO_2}$$

geregelt. In dieser Formel bedeutet $(H)^+$ die Wasserstoffionenkonzentration K die Dissoziationskonstante der Kohlensäure. Soll mithin (H^+) aufrecht erhalten bleiben, so darf sich das Verhältnis von Zähler und Nenner nicht ändern. Vergrößerung oder Verkleinerung beider im gleichen Verhältnis werden die H^+-Konzentration unverändert lassen, d. h. auf die Lebensvorgänge übertragen: eine Verminderung der Blutalkalien durch irgendeine im Körper entstehende Anreicherung von Säuren (Azidose im Sinne Naunyns) muß durch erhöhte Abdunstung von CO_2 kompensiert werden, so lange bis eben eine niedrigere CO_2-Spannung erreicht ist, die den ursprünglichen Wert des Bruches wieder herstellt. Vorübergehend wird also eine Vergrößerung der freien CO_2 im Verhältnis zum Bikarbonat und damit eine Vergrößerung der Wasserstoffkonzentration entstehen; d. h. aber, das Atemzentrum befindet sich — solange dieser Zustand andauert — unter erhöhtem Blutreiz, den es mit gesteigerter „Ventilationsgröße" beantwortet. Ist die überschüssige CO_2 durch die Lungen entfernt worden, entfällt auch der überstarke Reiz; das Atemzentrum arbeitet im alten Tempo. In diesem Stadium des wiedergewonnenen Gleichgewichtes finden wir also im Blut keine Veränderung der „aktuellen Reaktion" (d. h. der H-Ionen) mehr, wohl aber eine neue, und zwar niedrigere CO_2-Spannung in den Alveolen. Die Spannung der CO_2 in der Alveolarluft steht nach Krogh mit der Kohlensäure des arterialisierten Blutes der Lungenvenen im Spannungsgleichgewicht, da der Druck eines Gases innerhalb einer Flüssigkeit gleich dem Partialdruck des über ihr stehenden Gases ist.

Ähnliches gilt für den umgekehrten Fall, daß die Blutalkalien eine Steigerung erfahren. Es läßt sich das leicht durch intravenöse Einspritzung größerer Mengen von Bikarbonat erzielen (Porges). Man findet dann umgekehrt eine Erhöhung des CO_2-Partialdruckes in den Lungenalveolen wiederum bei gleichbleibender Reaktion des Blutes.

Diese Betrachtungen lehren, daß die ursprüngliche Auffassung der Azidose insofern falsch war, als man darunter eine Änderung der Reaktion des Blutes, d. h. ein absolutes Überwiegen, eine Wirkung der freien (aktuellen) H-Ionen verstand, die sich etwa im Farbenumschlag eines Indikators äußern könnte. Freilich ist eine Säuerung des Blutes vorhanden, aber sie besteht bei kompensierter Azidose nur in einem Verbrauch der Alkalivorräte des Blutes ohne Zunahme der $(H)^+$. So bleiben beim Diabetes mellitus die im Blut in abnormer Menge vorhandene Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure zunächst latent. Erreichen sie allerdings — wie im diabetischen Koma — einen Wert, der die biologische Regulationsfähigkeit überschreitet, dann bleibt in der Tat eine aktuelle Säuerung eben der oben erwähnte Zustand der Dekompensation, bestehen, die bekannte „Kußmaulsche große Atmung" ist die Folge.

Die klinische Methodik hat sich diesen neueren Begriff der Azidose zu eigen gemacht, wenn sie den Alkaliverlust entweder durch Titration des Plasmas oder aus der Kohlensäurespannung der Alveolarluft ermittelt.

Natürlich ist eine Beurteilung der Azidose aus der alveolaren CO_2-Spannung nur so lange erlaubt als die Erregbarkeit des Atemzentrums konstant gelten darf. Denn angenommen, diese hätten sich vermindert, d. h. das Atemzentrum würde erst auf eine höhere H^+-Konzentration ansprechen, so würde der Zähler des Bruches dauernd erhöht bleiben und dauernd erhöhter CO_2-Gehalt der Alveolarluft wäre die Folge; und dies, obwohl keinerlei Veränderung in den Alkalireserven des Blutes, also keine Azidose stattgefunden hätte. Umgekehrt würden wir in solchem

Fall aus einer Verminderung der CO_2-Spannung auf eine Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums schließen. Es wird immerhin Fälle geben, die erlauben, eine solche Konstanz in der Blutzusammensetzung, allgemein gesagt: im Stoffwechsel der Körperzellen, anzunehmen. So bestimmen H. Straub, Baß und Herr die Erregbarkeit des Atemzentrums im Schlaf und finden eine Kurve, die der von Kohlschütter aufgestellten Kurve der Schlaftiefe (nach der Stärke der Weckreize berechnet) annähernd parallel geht. Desgleichen ergaben sich Änderungen der Erregbarkeit des Atemzentrums unter psychischen Einwirkungen. Auch für die pharmakologische Prüfung verschiedener Arzneimittel wurde die Methode zuerst von H. Straub und Beckmann angewandt und neuerdings wieder von Rohrer empfohlen. Die atmungsbeeinträchtigende oder fördernde Wirkung läßt sich an Hand der alveolaren Druckschwankungen übersichtlich demonstrieren. Die ähnlich berechneten Tagesschwankungen in der Erregbarkeit des Atemzentrums, die eine der Temperaturkurve ähnliches Ansteigen am Vormittag und (nach kurzer Remission) ein abermaliges Ansteigen am Nachmittag erkennen lassen, müssen jedoch schon vorsichtiger beurteilt werden. Durch den Fluß des Magensaftes im Beginn der Verdauung werden dem Blute saure Valenzen entzogen. Um einer „Alkalose" des Blutes zu begegnen, muß das Atemzentrum die alveolare CO_2-Spannung auf ein höheres Niveau einregulieren. Nach dieser von Kauders und Porges vertretenen Ansicht wären es also doch wieder primäre Veränderungen im Stoffwechsel und der Blutzusammensetzung, die zur CO_2-Erhöhung führen. Auffallend ist jedenfalls, daß nach Untersuchungen der gleichen Autoren der CO_2-Anstieg bei Kranken mit Anazidität des Magens ausbleibt. Die nachmittägliche Senkung der CO_2-Kurve wäre dann in ähnlicher Weise durch die jetzt überwiegende alkalische Sekretion der Galle und des Pankreas zu erklären.

Jedenfalls sind — was auch Douglas besonders hervorhebt — Erregbarkeitsänderungen des Atemzentrums ebenso leicht anzunehmen, wie schwierig zu beweisen. Als allgemeiner Gesichtspunkt zur Bestimmung der Erregbarkeit gilt das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion, hier also zwischen der CO_2 oder besser H^+-Konzentration und der Ventilationsgröße. Douglas und Haldane machten die wichtige Entdeckung, daß schon eine Vermehrung des CO_2-Druckes in der Alveole um nur 0,2% bei dem einen eine Verdoppelung, bei dem anderen nahezu eine Verdreifachung der Ventilation bewirkte, daß somit ziemlich beträchtliche individuelle Schwankungen in der Erregbarkeit des Atemzentrums bestehen. Ebenso bestimmt Rohrer[1]) die Erregbarkeit des Atemzentrums im Höhenklima durch Einatmung von Luft mit schrittweise gesteigertem CO_2-Gehalt.

Die Erregbarkeit ist besonders im Anfang des Höhenaufenthaltes um mehr als das Doppelte ihres Tiefenwertes gesteigert. Bei Rückkehr in die Ebene erreicht sie nur langsam und sogar nach vorübergehend unternormalen Werten wieder das alte Niveau. Zu den gleichen Ergebnissen kommen Hasselbalch und Lindhard. Änderungen der Erregbarkeit des Atemzentrums entstehen auch bei Schwankungen der Körpertemperatur und unter Einwirkung besonders chemisch aktiver (ultravioletter) Strahlen.

Innerhalb nicht zu weiter Grenzen zeigt die Alveolarspannung des gleichen Individuums eine überraschende Konstanz. Steigt der Luftdruck auf das Doppelte, so fällt der CO_2-Gehalt im umgekehrten Verhältnis, hier also beispielsweise auf die Hälfte. Das bedingt, daß die ursprüngliche CO_2-Spannung gewahrt bleibt. Dieses von Haldane und Pristley entdeckte Gesetz bildet wohl den bezeichnendsten Ausdruck der erstaunlichen Genauigkeit, mit der das Atemzentrum seine Funktion Störungen gegenüber aufrecht erhält. Es ist das dieselbe Einstellung auf einen „Spiegel", wie wir sie beim Temperaturzentrum, ebenso beim Mineral- und Zuckerstoffwechsel finden, und wie sie für die

[1]) F. Rohrer, Die Erregbarkeit des Atemzentrums im Höhenklima. Annalen Schweizer Gesellsch. f. Balneologie und Klimatologie, 1921.

Wirkungsweise der vegetativen Zentren überhaupt charakteristisch ist. Ob eine höhere oder tiefere Einstellung des H^+Spiegels durch tonische Impulse supramedullärer Hirnteile besteht, ähnlich wie sie Kraus und F. H. Lewy für die anderen genannten vegetativen Zentren annehmen, bleibt fraglich.

Bei einem schweren Amyostatiker mit auffallender „Schlafatmung“ beobachteten wir in der Erlanger Klinik stark erhöhte Alveolarspannung der Kohlensäure im Wachen, noch stärker im Schlafen. Nach Aussetzen der Skopolaminmedikation sank zwar die Wach- und Schlafkurve der alveolaren Kohlensäure auf erheblich tieferes Niveau. Das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes blieb jedoch fast unverändert. Es schien also in der Tat eine Verschiebung des „aktuellen“ H^+Spiegels stattgefunden zu haben.

Bahnen von übergeordneten Zentren (hintere Vierhügel, Thalamus nach Christiani) sind vorhanden und wurden bereits oben besprochen. Wir wissen, daß sie dem Vagus ähnliche hemmende Wirkung ausüben, und vermuten, daß sie, wie dieser (bei der Selbststeuerung der Atmung) die inspiratorische Erregbarkeit des Atemzentrums vermindern.

Klinisch besser untersucht sind eine Reihe von Störungen, die sich im Atemzentrum selbst vorzüglich unter Sauerstoffmangel abspielen. Es handelt sich auch dabei wohl weniger um den Sauerstoffmangel als solchen als um das Auftreten saurer Oxydationsprodukte, die normalerweise weiter oxydiert werden.

Nach Winterstein[1]) handelt es sich auch hier um Vorgänge, die H-Ionen abspalten, nur mit dem Unterschied, daß sich diese nicht im Stoffwechsel des ganzen Körpers, sondern wesentlich in den Geweben des Atemzentrums und seinen Kapillaren abspielen. Man wird diesen zentrogenen Veränderungen der Atemtätigkeit, wie man sie im Gegensatz zu den letzterwähnten hämatogenen auch genannt hat, vorzüglich dann begegnen, wenn der Blutstrom in den Hirnkapillaren gestaut ist oder sich verringert, also bei organischen Erkrankungen des Gehirnes, besonders der Arteriosklerose, aber auch dann schon, wenn lokale Gefäßspasmen anzunehmen sind. H. Straub[2]) hat auf Grund solcher Erwägungen das „zentrale Asthma“ der Hypertoniker der eigentlichen urämischen Dyspnoe gegenübergestellt. Die primär erhöhte Tätigkeit des Atemzentrums führt hier durch Auswaschung der CO_2 bei gleichbleibender Höhe der basischen Valenzen, umgekehrt wie bei der hämatogen azidotischen Urämie, zu einer Alkalose des Blutes. Die Nieren scheinen in diesen Fällen die Fähigkeit verloren zu haben, das überschüssige Alkali auszuscheiden und die normale Blutreaktion wieder herzustellen. Bei Überventilation durch O_2-Mangel, besonders bei der Äthernarkose und bei schmerzvollen Eingriffen (chirurgischer Schock), wo es auf gleiche Art zunächst zu übermäßiger CO_2-Ausschwemmung und zu Alkalianreicherung kommt, wird dagegen (Haggard und Henderson) die Alkalose nachträglich kompensiert; ob durch Abstrom des Alkalis durch die Nieren oder durch Bindung an die Körperzellen, bleibt unentschieden.

Von besonderem Interesse ist die Bemerkung Straubs, daß in den Fällen einer zentrogenen Dyspnoe auch eine Neigung zu periodischer Atmung bestand. Es würde das mit der von Douglas und Haldane gegebenen Erklärung übereinstimmen, daß das **Cheyne-Stokessche Atmen,** wie wir diese Atemform auch nennen, im wesentlichen durch O_2-Mangel und nur zum geringeren Teil durch Schwankungen des CO_2-Gehaltes bedingt ist. H. Straub[3]) beobachtete bei einem Kranken mit hochgradiger Periodizität der Atmung auffallend niedrige CO_2-Werte bei normalem CO_2-Bindungsvermögen des Blutes. Er kommt zu dem Schluß, daß nicht gesteigerte Erregbarkeit

[1]) Winterstein, Pflügers Arch. 1911. 138; 1921. 187; Biochem. Zeitschr. 1915. **70.**
[2]) H. Straub und Kl. Meier. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 1922.
[3]) H. Straub und Kl. Meier, Deutsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 2.

des Atemzentrums sondern O_2-Mangel seiner Gewebe zu der Störung geführt hatten. Auch neuere Versuche von Roberts, der durch Adrenalininjektionen (bei Kaninchen) vorübergehende Verengerung der Hirngefäße von Erweiterung gefolgt und damit Cheyne-Stokes sche Atmung erzeugen konnte, weisen in gleicher Richtung. Schon beim Gesunden entsteht, wie Douglas[1]) und Haldane zeigen konnten, auf eine längere Zeit fortgesetzte übermäßige Respiration zunächst eine ebenso lange Apnoe. Bei Wiederbeginn der Atemzüge folgen sich diese in allmählich ansteigenden, dann wieder fallenden Amplituden. Diese periodischen Gruppen sind von immer kürzer werdenden Atempausen unterbrochen, bis schließlich der regelmäßige Atemtyp wieder einsetzt. Am Ende der Apnoe wirken dabei zwei Reize: Die CO_2-Konzentration hat ihren normalen Wert noch nicht erreicht, aber auch der Sauerstoffdruck ist infolge der Apnoe gefallen und unterstützt die Reizwirkung der noch unterschwelligen Kohlensäure. Es erfolgen Inspirationen, die wiederum den O_2-Druck erhöhen und CO_2 ausschwemmen. Abermalige Apnoe ist die Folge, und das Spiel wiederholt sich.

Die Bedingungen zur Periodik sind außerdem dadurch gegeben, daß in dem Augenblick, wo das Atemzentrum den überschwelligen Reiz beantwortet, der O_2-Druck in der Alveole noch tiefer gefallen und die CO_2-Konzentration noch höher gestiegen ist. Die Ventilation wird also, wenn dies so gemischte Blut das Atemzentrum erreicht hat, zu einem Maximum anschwellen. Dadurch nun kehren sich die Verhältnisse in den Alveolen um: der CO_2-Druck sinkt, der O_2-Druck steigt, d. h. es kehren sich nun auch die Reizstärken um. Die Atemzüge werden wieder kleiner bis zu erneuter Apnoe.

Dabei zeigt sich, daß diese Periodik um so länger anhält, je tiefer ursprünglich der O_2-Druck gefallen war. Bei Atmung primär O_2-armer Luft, also in größeren Höhen, genügt bisweilen schon eine einfache tiefe Inspiration, um eine fortgesetzte periodische Atmung einzuleiten. Neben anderen Reizerscheinungen vegetativer Zentren: Erbrechen, Schwindel usw. gehört auch die Cheyne-Stokessche Atmung zu den Symptomen der Bergkrankheit.

Das verschiedene Verhalten des Atemzentrums gegenüber den CO_2- und O_2-Reizen unterstützt die Auslösung periodischer Atmung.

Die Gewebe haben nur ein geringes Fassungsvermögen für Sauerstoff, dagegen kann CO_2, zumal in Verbindung mit Alkalien, in erheblichem Maße gespeichert werden. Das bedingt aber eine gewisse Trägheit in der Sättigung und Entsättigung des Atemzentrums für den im durchfließenden Blute bestehenden CO_2-Druck (Douglas). Die Kohlensäure spielt somit für das Atemzentrum eine ähnliche Rolle wie das Schwungrad an einer Dampfmaschine: sie verbürgt den gleichmäßigen Gang der Maschine auch bei augenblicklichen kleinen Unstetigkeiten in den Antrieben. Fällt diese ausgleichende Wirkung fort und kommt, wie beim periodischen Atmen, der Sauerstoffmangel als Hauptreiz in Betracht, dann arbeitet die Maschine ohne Schwungrad und folgt notwendig allen Schwankungen dieses empfindlichen Regulators (Haldane).

Zentrogene Störungen des Atemzentrums werden zur Erklärung mannigfacher physiologischer, vor allem aber pathologischer Zustände herangezogen. Bei der Pneumonie findet Means nach der Krise normale oder sogar hypernormale O_2-Sättigung, obwohl der anatomische Lungenbefund nachweislich unverändert blieb. Das deutet nicht auf eine schlechtere Arterialisierung des Blutes, sondern auf herabgesetzte Erregbarkeit des Atemzentrums vor der Krise als Grund der pneumonischen Dyspnoe.

Die Verhältnisse ändern sich, wenn die erkrankten Partien nicht einfach ausfallen, sondern, wie z. B. beim Emphysem, nur in verringertem Maße gelüftet werden. Der O_2-Gehalt bleibt dann in den erkrankten Alveolen unter der Norm und kann selbst bei

[1]) Douglas, Ergebn. d. Physiol. Bd. 1914.

vermehrter Ventilation nicht kompensiert werden, da das Blut in diesen schon maximal mit O_2 gesättigt ist. Das arterielle Blut hat somit einen zu geringen O_2-Durchschnitt und führt zu einem Reizzustand des Atemzentrums, der sich in Hyperpnoe äußert.

Bei einem anderen Teil von Lungenerkrankungen, vor allem bei größeren pleuritischen Exsudaten, kommt es allein schon durch die klinisch nachweisbare Stauung in den Hirngefäßen zu einer zentrogenen Steigerung der Atmung, d. h. zur Hyperpnoe.

Die widersprechendsten Ansichten herrschen einstweilen noch über jene Formen der Dyspnoe, die ihren Grund in Kreislaufstörungen haben. Soweit sich dabei bereits eine Stauung ausgebildet hat, ist sicherlich eine Verlangsamung des Blutumlaufes und natürlich auch im Atemzentrum anzunehmen. Aber während Krehl und Romberg daraus eine Verschlechterung des Gaswechsels ableiten, vertritt Noorden die entgegengesetzte Ansicht. F. Kraus findet eine Herabsetzung der CO_2-Spannung in den Alveolen und schließt, ähnlich wie Porges und Leimdörfer, auf eine Azidose. Eine primäre anatomische Läsion der Lungenepithelien soll dabei die Abdunstung der Kohlensäure verhindern und die Überlastung herbeiführen. H. Straub dagegen findet die Alkalireserven völlig intakt und normale oder sogar erhöhte CO_2-Druckwerte in den Alveolen, kommt aber trotzdem wie Kraus zur Annahme einer Kohlensäure-Dyspnoe. Auch Eppinger und Schiller können keinen Parallelismus zwischen Dyspnoe und CO_2-Bindungsvermögen konstatieren.

Die Unstimmigkeiten beruhen wohl darauf, daß auch innerhalb der kardialen Dyspnoe Unterschiede gemacht werden müssen. Es ist auffallend, daß gerade bei der Pulmonalstenose eine vertiefte und verlangsamte Atmung gefunden wird, während die meisten anderen Herzfehler eine flache Tachypnoe aufweisen. Im ersten Fall legt wohl die bedeutende Zyanose den Verdacht einer zu starken Säuerung nahe, in den anderen Fällen muß man nach W. Frey[1]) eine Reizung pulmonaler Vagusäste annehmen. Er vergleicht hier die Tachypnoe mit jener, die durch Lungenkompression entweder durch Hochdrängen des Zwerchfelles oder beim Pneumothorax verursacht wird und auf Vagotomie zunächst verschwindet. Die Beteiligung gröberer mechanischer Faktoren an der kardialen Dyspnoe etwa im Sinne der von v. Basch beschriebenen Lungenstarre wird von den meisten Autoren abgelehnt. Ein Elastizitätsverlust der Lunge findet bei jeder Abweichung des Thorax von der normalen „Mittellage" statt, da diese ein Optimum für die Ausdehnungs- und Durchströmungsverhältnisse darstellt (Hofbauer). Es ist daher auch nicht wahrscheinlich, daß die erhöhte Inspirationsstellung, welche sich häufig bei Herzkranken findet, zu besserer Durchblutung der Lungen führen kann. Auch daß diese Neueinstellung des Brustkorbes auf reflektorischem Wege etwa über die Lungenvagi oder über höhere Zentren erfolgt (Rubow, Minkowsky), wird von anderen bestritten.

Im Gegensatz zur kardialen Dyspnoe ist bei starken Anämien eine Beschleunigung des Blutumlaufes anzunehmen. Einer Sauerstoffverarmung der Gewebe wird dadurch vorgebeugt. Ist jedoch die Kompensation durch den Kreislauf unzureichend, dann kommt es unter dem Reiz des Sauerstoffmangels zu zentrogener Überventilation mit gleichzeitigem Absinken der alveolären Kohlensäurespannung.

Selbstverständlich wird man bei Störungen in einem so komplizierten Mechanismus, wie ihn die Atmung darstellt, immer an das Zusammenwirken mehrerer Faktoren denken müssen. Auch beim Asthma bronchiale handelt es sich nicht allein um einen Krampf der Bronchialmuskulatur, sondern gleichzeitig auch um eine Störung der Selbststeuerung der Atmung, die sich häufig schon außerhalb der Anfälle in einer Veränderung der Atemkurve ausdrückt (Herzog). Schließlich sind auch noch nervöse Einflüsse von höheren Zentren in Betracht

[1]) W. Frey, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 15.

zu ziehen, wie der oft deutliche Nutzen einer psychischen Therapie (Ablenkung, Zählmethode) bei dieser Erkrankung beweist.

Die engen Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf sind eine geläufige Erscheinung. Aber erst neueren Forschungen verdanken wir den Nachweis eines quantitativen Zusammenhanges zwischen beiden Regulationen, vor allen Dingen die Feststellung, daß das Minutenvolumen des Herzens eine Funktion der Atmung ist (Krogh). Man wird sich diese gegenseitige Abhängigkeit im wesentlichen durch vegetative Nerven vermittelt denken. Wichtige Aufschlüsse geben hier die vorbildlichen Untersuchungen des leider so frühverstorbenen Pongs [1]).

Soviel dürfte feststehen, daß neben den Herznerven die gesamte Gefäßinnervation des Körpers in erster Linie das Pfortadersystem an dieser Regulation beteiligt ist. Wenn sich die feineren Gefäße der Eingeweide und die Portalvenen kontrahieren, so kommt die ausgepreßte Blutmenge dem gesamten großen Kreislauf zugute; denn es wächst nicht nur der Druck in den großen Venen, sondern auch in den Körperarterien. Das Umgekehrte gilt für eine Erweiterung der Gefäße im Splanchnicusgebiet. Druck und Widerstand im Gefäßsystem regeln dann ihrerseits Minutenvolumen und Umlaufsgeschwindigkeit des Blutes und bewirken eine Neueinstellung des Stoffwechsels und der nervösen Zellen im Atemzentrum.

Man könnte hier von einer indirekten Regulation der Atmung durch das vegetative Nervensystem sprechen (im Gegensatz zu den direkten Vagusreflexen der Lunge). Die Gefäßwirkungen werden dabei unterstützt durch die Bewegungen des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln. Bei jeder Inspiration wird die Leber vom Zwerchfell umfaßt und wie ein vollgesogener Schwamm ausgepreßt (Wenckebach), ebenso entleeren die Bauchmuskeln bei ihrer Kontraktion (also gerade in der Dyspnoe) das Gefäßgebiet des Splanchnicus. Sie unterstützen also nicht nur als Antagonisten des Zwerchfelles dessen Aufwärtsbewegung, sondern verbessern auch die Blutfülle des Herzens und auf dem Umweg über den Kreislauf die Atmung.

Außer den nervös-reflektorischen Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf bestehen zweifellos noch Einflüsse, die auf dem Blutwege übertragen werden. Schon Henderson hatte darauf hingewiesen, daß der Kohlensäure eine tonisierende Wirkung auf die Körpervenen zukommt. Ein Tonusverlust dort macht sich besonders bei heftiger künstlicher Ventilation durch Entfernung der CO_2 aus dem Körper bemerkbar. Der verminderte Druck in den Venen schafft eine ungenügende Diastole. Es kommt zur Beschleunigung der Herzaktion, aber eben dadurch zu ungenügender Blutförderung, d. h. vermindertem Minutenvolumen. Das ist auch für die automatische Anpassung des Kreislaufes an eine erhöhte Muskelleistung von Bedeutung, indem hier die gesteigerte CO_2-Bildung gleichzeitig einer Stagnation des Venenblutes vorbeugt. Krogh zeigte weiter, daß O_2-Mangel, kleine Prozentsätze von CO_2 und Injektion von schwachen organischen Säuren eine Steigerung des Blutdruckes durch Reizung der vasomotorischen Zentren bedingen. Die CO_2-Spannung in den Koronargefäßen beeinflußt nach Jerusalem und Starling ebenfalls das systolische und diastolische Volumen des Herzens. In Übereinstimmung mit diesen Anschauungen hat neuerdings C. Fleisch die Bedeutung der Kohlensäure und, was nach unseren früheren Betrachtungen auf das gleiche hinausläuft, die H-Ionenkonzentration „als peripher regulierendes Agens" der Gefäßweite erkannt.

---

[1]) Pongs, Der Einfluß tiefer Atmung auf den Herzrhythmus. Berlin, Julius Springer. 1923.

Der Unterschied in der Wirkungsweise der rein nervös vegetativen und der hämatogenen Regulationen läßt sich wohl im allgemeinen dahin festlegen, daß jene die erste schnell einsetzende, aber kurz dauernde Anpassung an eine eben eingetretene Störung besorgen, die hämatogene Regulation aber die Störung — zwar mit einiger Verspätung — dafür über lange Zeitdauer ausgleichen. Bei der Dyspnoe, die Morawitz und Siebeck durch künstliche Trachealstenose erzeugten, tritt sofort eine Atemverlangsamung mit der charakteristisch verstärkten und verlängerten Exspiration ein. Nach Vagusdurchschneidung dagegen erscheint diese kompensatorische Hyperpnoe erst viel später, bis eben die CO_2-Überladung des Blutes eine entsprechende Höhe erlangt hat.

Die bisherigen Beispiele zeigen zur Genüge, daß die äußere Atmung nur ein Teil ist in einem größeren Getriebe von Ausgleichsvorgängen, die alle dem einen Zweck dienen, der Erhaltung der „Blutneutralität". Den Lungen parallel geschaltet sind mit ähnlicher Wirkung die Nieren, aber auch die Leber, die durch Ammoniakbildung Säuren zu binden vermag. Erhaltung der Blutneutralität heißt aber auch Ausgleich der inneren Atmung, Ausgleich der Stoffwechselvorgänge, die — wie wir sahen — letzten Endes durch ihr besonderes O_2- und CO_2-Verhältnis, man kann auch sagen, durch ihr Säurebasenverhältnis, die H^+Konzentration bestimmen. Die innere Atmung also ist das Wesentliche, sie bedingt die äußere Atmung, diese aber wirkt auf erstere zurück. Wenn wir sagen, das Atemzentrum reagiere auf eine bestimmte H^+-Konzentration, so heißt das nichts anderes, als daß seine innere Atmung in besonders feiner Weise eingestellt ist; das eben befähigt dieses spezifische Nervengewebe, die Führung des inneren Stoffwechsels vor anderen, weniger differenzierten Zellen zu übernehmen (Krehl). Es ist ferner die innere Atmung sämtlicher Körperzellen, wenn auch in größerer Schwankungsbreite, auf die normale Blutreaktion abgestimmt. Schon die Reaktionsschwankungen, welche durch wechselnde Fleisch- oder vegetarische Diät im Körper entstehen, sind merklich (Hasselbalch). Noch weiter zeigen experimentelle Untersuchungen (Rona und Neukirch), daß die rhythmischen Bewegungen des Darmes bei einem H^+-Gehalt der Nährlösung ein Optimum besitzen, das etwa der normalen Blutreaktion entspricht. Ähnliches gilt nach Deetjens für die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, ähnliches für die Wirksamkeit vieler Fermente, dann vor allen Dingen für die elementaren zellulären Vorgänge überhaupt, d. h. für die Oxydationen (Warburg) und die Durchlässigkeit der Zellmembranen für den Austausch der Stoffe.

Damit sind wir an einem Punkte angelangt, wo die neuesten Forschungen von Kraus und Zondeck[1]) einsetzen. Die H-Ionen-Konzentration steht in bestimmter, zum Teil schon formulierbarer Beziehung (Rona und Takahashi) zum Ca-K-Gleichgewicht der Zelle. Ca und K aber sind nach einem Ausdruck von Kraus das „vegetative Betriebsstück", an dem die sympathischen und parasympathischen Nerven angreifen. Verschiebung dieses Elektrolytgleichgewichtes führt zu „Abdissoziation" entweder von H- oder OH-Ionen, also zunächst lokal zu einer Änderung des Säure-Basengleichgewichtes, schließlich auf dem Umweg über das Blut zur Beeinflussung der Atmung. Hämatogene und (indirekte) vegetative Regulation der Atmung fließen also hier zusammen.

Freilich wird man zugeben müssen, daß diese Theorien erst einen Anfang für das Verständnis der verwickelten Vorgänge, die der Atmung zugrunde liegen, bedeuten. Es ist

[1]) S. G. Zondeck, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 9.

möglich, daß auch eine Anzahl von Anionen, vielleicht ähnlich wie das für die Kationen Ca und Ka behauptet wurde, in das Getriebe der Atemregulation mit eingreifen. In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, die auch dem Sauerstoffmangel als solchem eine Wirkung auf das Atemzentrum zuschreiben (J. Henderson). Auch der Einfluß noch nicht chemisch faßbarer toxischer Produkte ist für manche Stoffwechselanomalien anzunehmen (Urämie). Über die Bedeutung der inneren Sekretion für die Regulation der Atmung sind wir vollends noch im Unklaren.

An der Einhaltung der normalen Blutreaktion sind nun die hämatogenen Vorgänge ebenso beteiligt wie die nervösen, und es hieße den Dingen Gewalt antun, wollte man bei diesen letzteren etwa den vegetativen und spinalen Anteil gesondert betrachten. Alle Teilvorgänge greifen in mannigfachster Weise ineinander, beeinflussen und bedingen sich gegenseitig. Wenn das Atemzentrum die Thoraxmuskulatur zu koordinierter Tätigkeit anregt, und zunächst den Gaswechsel überhaupt betätigt, so setzt eben in den Lungenalveolen die Rückwirkung ein, indem nun die durch die Atemtätigkeit geschaffene Blutreaktion ihrerseits das Zentrum reguliert. Es ist das ein geschlossener Kreis von Vorgängen — eine Masche, wie sich Rohrer[1]) ausdrückt —, ein System, das, physikalisch gesprochen, aus Koppelung und Rückkoppelung besteht. Man wird mit Rohrer einen ähnlichen „netzförmigen Aufbau" für die meisten vegetativen Regulationen annehmen dürfen. Aus dieser wechselseitigen Bedingtheit lassen sich vielleicht eine Reihe periodischer Vorgänge erklären, die bei ungleichem Rhythmus der beteiligten Faktoren wie die Schwebungen zwischen zwei nicht völlig gleich gestimmten Stimmgabeln entstehen.

Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel.

Von

E. Toenniessen-Erlangen.

Das vegetative Nervensystem beeinflußt nicht nur die Tätigkeit der einzelnen, von ihm innervierten Organe, sondern es erfüllt auch die lebensnotwendige Aufgabe, die Funktionen vieler Organe zu einem gemeinsamen Resultat zusammenzufassen. Dies zeigt sich am klarsten in der vegetativen Regulation des Wärmehaushaltes und des Stoffwechsels. Die folgenden Darlegungen sollen eine möglichst kurze Übersicht über das große Gebiet bringen. Den Versuch, manche aus den Tatsachen sich ergebende neue Anschauung ausführlicher zu beweisen, hat der Verfasser an anderer Stelle unternommen (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 23). Dort ist auch die Literatur angegeben.

I. Die Wärmeregulation.

Die meisten Lebewesen sind poikilotherm. Ihre Körpertemperatur ist abhängig von der Umgebung. Nur die Vögel und Säugetiere sind homoiotherm, d. h. sie besitzen eine der betreffenden Art eigene, gleichmäßige Körpertemperatur, die gegenüber den wechselnden Einflüssen der Umwelt und den im Körper selbst

---

[1]) Rohrer, Die Regulation der Atmung. Basel 1921.

sich abspielenden Vorgängen aufrecht erhalten wird. Der homoiotherme Organismus reguliert seine Körperwärme durch physikalische und chemische Vorgänge (Rubner), wobei die physikalische Wärmeregulation in der Abstufung der Wärmeabgabe, die chemische in der Abstufung der Wärmebildung besteht.

Die Wärmeregulation ist ständig in Funktion, da der Organismus ständig Wärme abgibt und ständig Wärme bildet. Beide Prozesse müssen sich das Gleichgewicht halten, falls die Körpertemperatur die gleiche bleiben soll. Wird durch Nahrungsaufnahme oder Muskelbewegung die Wärmebildung gesteigert, dann erfolgt regulatorisch sofort eine entsprechende Steigerung der Wärmeabgabe: Die Hautgefäße erweitern sich, Schweißbildung tritt ein, durch vermehrte Lungenventilation wird mehr Wasser verdampft. Wird dagegen durch kalte Außentemperatur dem Körper Wärme entzogen, so sucht die Wärmeregulation zunächst durch Kontraktion der Hautgefäße den Wärmeverlust zu verringern, falls dies nicht in genügendem Grade gelingt, tritt vermehrte Wärmebildung durch Steigerung der Oxydationen ein.

Neurologische Lokalisation der Wärmeregulation. Dieses geordnete Ineinandergreifen aller am Wärmehaushalt beteiligten Organe wird von einem vegetativ-nervösen Zentrum beherrscht. Aronsohn und Sachs (1885) fanden, daß ein Stich in den mittleren Teil des in den Seitenventrikel hineinragenden freien Randes des Corpus striatum, also in den Nucleus caudatus, Fieber erzeugt. Später wurden noch viele andere Stellen der Großhirnganglien als thermogenetisch wirksam festgestellt. Wichtig ist, daß Ott 1887 von der Basis des Zwischenhirns (des Tuber cinereum) aus die höchste Temperatursteigerung erzielen konnte; die Reizversuche schienen also eine beträchtliche Ausdehnung der wärmeregulatorischen Zentren zu beweisen. Durch Ausschaltungsversuche ließ sich aber zeigen, daß der wichtigste Teil der zentralen Wärmeregulation im Hypothalamus lokalisiert ist. Isenschmid und Krehl stellten fest, daß die Exstirpation des Großhirns und der Corp. striata beim Kaninchen die Wärmeregulation intakt läßt, daß aber ein Schnitt hinter dem Zwischenhirn die Wärmeregulation aufhebt. Die Körpertemperatur der operierten Tiere bleibt nur bei 27° Außentemperatur normal und folgt eine Änderung der Außentemperatur ziemlich parallel. Fütterung bewirkt bei gleichgehaltener Außentemperatur, d. h. bei 27° einen Anstieg der Körpertemperatur um mehrere Grade. Isenschmid und Schnitzler fanden weiterhin, daß an der Grenze von Zwischenhirn und Mittelhirn, also hinter dem Tuber cinereum, sich die Stelle befindet, an der die kleinste Verletzung zur Ausschaltung der Wärmeregulation nötig ist. Das Tuber cinereum ist also der für die Wärmeregulation wichtigste Gehirnteil; es erhält jedenfalls noch Reize von übergeordneten Zentren, d. h. vom Corpus striatum. Aber unbedingt erforderlich für die Wärmeregulation ist das Corpus striatum nicht. Die zentrifugale Leitung verläuft im kaudalen Teil des Zwischenhirns und im Mittelhirn ziemlich weit zerstreut über den basalen und medialen Teil des Querschnittes. Die nächste Umgebung des Aquäduktus ist entbehrlich. Citron und Leschke konnten die Befunde Isenschmids und Krehls bestätigen.

Über den Verlauf der wärmeregulierenden Impulse zur Peripherie geben die extrazerebralen Ausschaltungsversuche Aufschluß.

An den beifolgenden schematischen Darstellungen (Abb. 319 u. 320) dürften die Verhältnisse am einfachsten zu überblicken sein.

Schnitt I: Nach Abtrennung des Großhirns und Corpus striatum ist die Wärmeregulation erhalten (Isenschmid und Krehl).

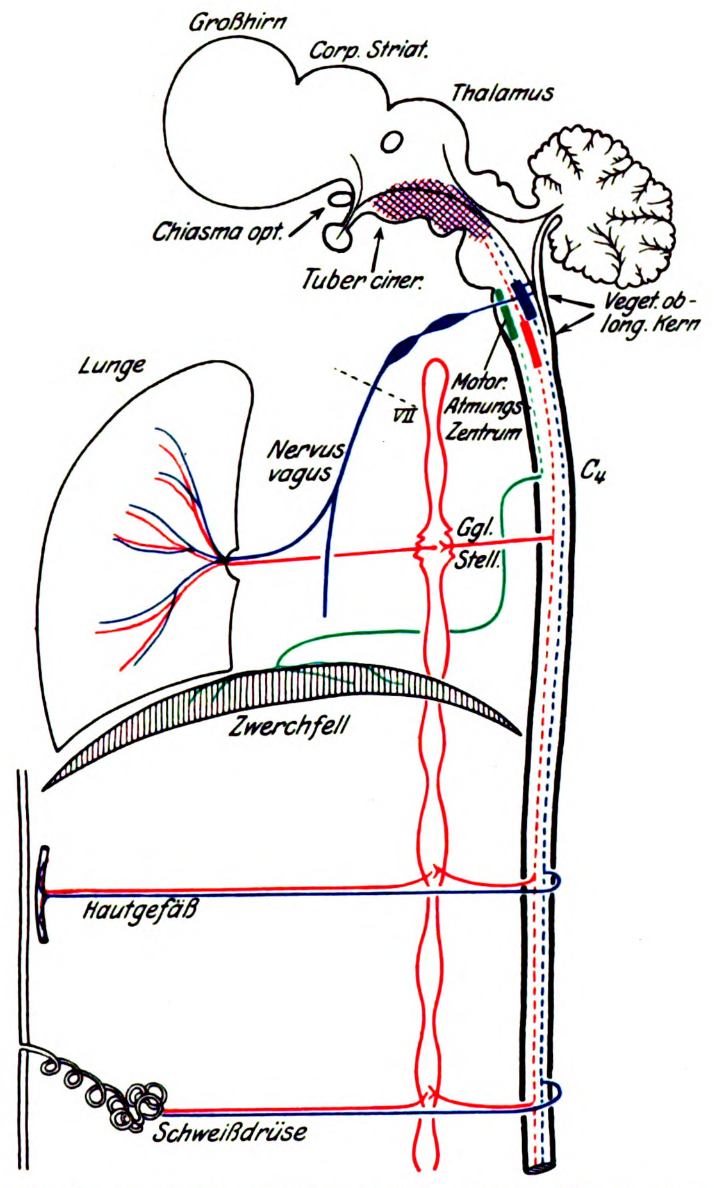


Abb. 319 zeigt die physikalische Wärmeregulation. Schnitt VII: Durchtrennung des Vagus oberhalb des Abganges der Lungenäste führt durch Verlangsamung der Atmung zur Wärmestauung (Tschechkow).

Sympathicus rot, Parasympathicus blau, die gemischten Zentren und Ganglien rot-blau schraffiert.

Schnitt II: Ausschaltung des Tuber cinereum hebt die Wärmeregulation auf (Isenschmid und Krehl, Isenschmid und Schnitzler).

Schnitt III: Durchtrennung des Halsmarks hebt die Wämeregulation auf (Freund und Strasmann).

Schnitt IV: Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb des 8. Zervikal-

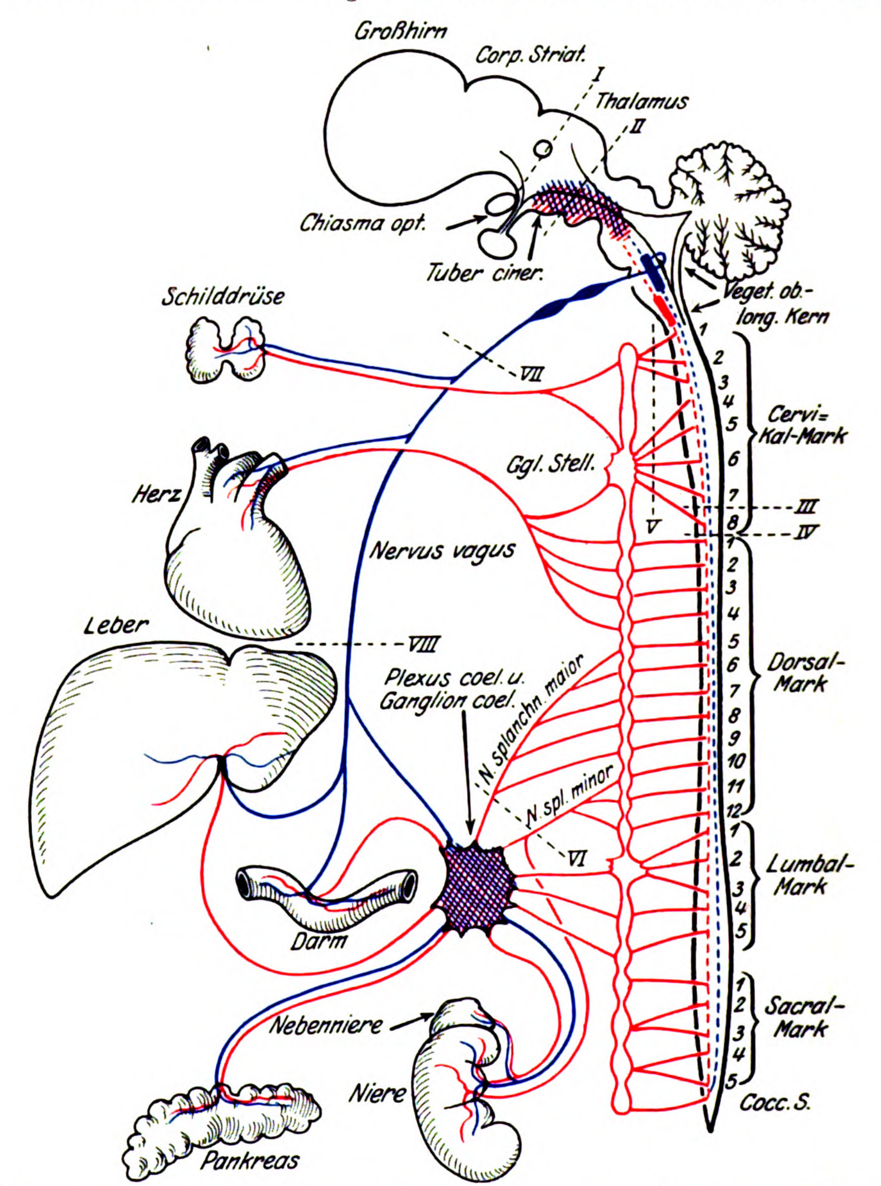


Abb. 320 zeigt die chemische Wärmeregulation. Außer den angegebenen Organen ist noch die Skelettmuskulatur an der chemischen Wärmeregulation beteiligt. Sie steht durch die periarteriellen Nervengeflechte mit dem Wärmezentrum in Verbindung.

segments, also im Bereich des Dorsalmarks, schaltet nur die physikalische Wärmeregulation (Vasomotoren und Schweißsekretion) zum größten Teil aus. Die Tiere unterkühlen sich leichter als normale (Freund und Strasmann).

Schnitt V: Durchtrennung der vorderen und hinteren Zervikalwurzeln oder Exstirpation der Ganglia stellata schädigt die Wärmeregulation nicht (Freund und Strasmann).

Schnitt IV und V. gleichzeitig hebt die Wärmeregulation auf (Freund und Strasmann).

Schnitt VI: Durchtrennung der Splanchnizi stört die Wärmeregulation nicht (Elias, Freund).

Schnitt VII: Vgl. Abb. 319, Seite 473.

Schnitt VIII: Durchtrennung des Vagus unter dem Zwerchfell stört die Wärmeregulation nicht (Freund).

Schnitt VI und VIII: gleichzeitig: Die Tiere sind in der ersten Zeit nach der Operation leichter unterkühlbar, später erholt sich die Wärmeregulation völlig (Freund).

Schnitt IV und VIII gleichzeitig: Die Wärmeregulation ist aufgehoben (Freund).

Das Wesentliche der zentralen Wärmeregulation besteht also darin, daß das Zentrum für diese Funktion, an der doch sehr viele Organe beteiligt sind, einen relativ kleinen Platz einnimmt. Auch die Bahnen liegen im Gehirn noch eng beieinander. Aber schon im verlängerten Mark tritt ein Teil der Bahnen mit dem Vagus aus dem Zentralnervensystem heraus (physikalische Wärmeregulation durch Beeinflussung der Atmung, chemische durch Innervation der großen Abdominaldrüsen). Die nächsten sehr wichtigen Bahnen verlassen das Rückenmark mit den untersten Zervikalwurzeln und ziehen durch den Grenzstrang zu den Abdominalorganen, zum Teil wohl auch zur Schilddrüse. Im ganzen Verlauf des Rückenmarks bzw. des Grenzstrangs liegen Zentren für die Vasomotoren, Pilomotoren und Schweißdrüsen der einzelnen Körperabschnitte (physikalische Wärmeregulation). Durch die Splanchnizi und außer ihnen durch den Bauchsympathicus direkt erhalten die Abdominalorgane weitere Reize. Je mehr man also die nervöse Wärmeregulation auf dem Wege vom Zentrum zu den Erfolgsorganen verfolgt, desto mehr gehen die Bahnen unter gleichzeitiger Spezialisierung für die Erfolgsorgane auseinander. Je näher an der Peripherie das vegetative Wärmeregulationssystem beschädigt wird, desto leichter treten andere Gebiete kompensierend ein (besonders interessant ist die Wirkung bei gleichzeitiger Ausführung von Schnitt VI und VIII) und an desto zahlreicheren Stellen muß das System geschädigt werden, bis die gesamte Wärmeregulation nachweisbar gestört ist.

Es ist zu berücksichtigen, daß auch nach völliger Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation doch ein Rest von Wärmeregulation erhalten bleibt; denn die operierten Kaninchen regulieren bei einer Außentemperatur von ca. 28° ihre Körperwärme um 10° höher. Es muß also neben der zentralen Wärmeregulation noch periphere Regulationsmechanismen geben, die ebenfalls im vegetativen Nervensystem zu suchen sind (Zentren im Rückenmark u. a.). Aber die Leistungsfähigkeit dieser peripheren Wärmeregulation ist doch eine sehr beschränkte und genügt nicht zur Erhaltung des Lebens bei normalen Außenbedingungen.

Wärme- und Kühlzentrum.

H. H. Meyer führt die Wärmeregulation nicht auf ein einheitliches Wärmezentrum, sondern auf das Zusammenwirken eines sympathischen Wärme- und eines parasympathischen Kühlzentrums zurück. Wenn sich auch das Kühlzentrum anatomisch, d. h. durch Verletzung einer bestimmten Gehirnstelle nicht auffinden, ja überhaupt nicht nachweisen läßt, so hält H. H. Meyer seine Anschauung doch dadurch für bewiesen, daß die sympathisch erregenden Gifte Temperatursteigerung, die parasympathisch erregenden dagegen Temperatursenkung verursachen, und zwar letzteres ohne daß gleichzeitig das Wärmezentrum unerregbar wird. Dies soll nur durch Erregung eines Kühlzentrums ohne gleichzeitige Beeinflussung des Wärmezentrums möglich sein. Für die Ansicht H. H. Meyers spricht ganz besonders die Tatsache, daß die sympathischen Innervationen zur Erwärmung des Körpers (Steigerung des Stoffwechsels) und Verringerung der Wärmeabgabe (Konstriktion der Hautgefäße, Sträuben der Haare bzw. Federn durch Erregung der Pilomotoren) führen, die parasympathischen Innervationen dagegen zur Verminderung der Wärmebildung (endotherme Stoffwechselprozesse) und Steigerung der Wärmeabgabe (Schweißbildung, Vasodilatation) zur Folge haben. Also muß auch das Zentrum für die Temperatursteigerung sympathischer Natur, das Zentrum für die Temperatursenkung parasympathischer Natur sein. Während der Erregung des sympathischen Wärmezentrums wird das parasympathische System gehemmt und umgekehrt. Dieser Antagonismus ist eine Erscheinung, welche sich auch sonst im vegetativen Nervensystem findet und die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für ein übergeordnetes, neutral-vegetatives Zentrum für die Wärmeregulation spricht (vielleicht im Corpus striatum).

Temperaturverändernde Reize und ihre Wirkungsart.

Die Körpertemperatur kann durch sehr verschiedenartige Einwirkungen verändert werden. **Temperatursteigerung tritt** ein:

1. Durch Erregung des Wärmezentrums. Diese kann durch mechanische, elektrische und thermische Reize erfolgen. Es ist für das Verständnis der normalen Wärmeregulation besonders wichtig, daß ein auf das Wärmezentrum einwirkender Kältereiz (Stichröhrchen mit kaltem Wasser) die Körpertemperatur ansteigen läßt, während ein Wärmereiz sie herabsetzt (Barbour), ebenso wirkt Erwärmung des Karotisblutes (Kahn). Ferner tritt Temperatursteigerung ein durch lokalisierte anaphylaktische Vorgänge (artfremdes Serum wiederholt in das Corpus striatum injiziert, Hashimoto), durch bakterielle Stoffe, Abbauprodukte arteigenen Eiweißes, durch chemische Stoffe wie β-Tetrahydronaphthylamin, durch Adrenalin (Waser). Daß hierbei eine Erregung und eine gesteigerte Funktion des Wärmezentrums vorliegt, geht daraus hervor, daß nach intravenöser Injektion eines dieser Stoffe (β-T.) die Temperatur zuerst im 3. Ventrikel, kurz danach im Vorderhirn und noch später im übrigen Körper steigt. Die genannten Reize sind nach Ausschaltung des Wärmezentrums unwirksam (mit Ausnahme des β-T. und Adrenalin, vgl. das Folgende).

2. Durch Erregung des peripheren Sympathicus, die sich durch β-T. (Isenschmid) oder Adrenalin (Hashimoto) erzielen läßt.

3. Durch Steigerung der Wärmebildung in den peripheren Erfolgsorganen (Extrakte der Schilddrüse, Leo Adler). Die unter 2 und 3 genannten Reize bewirken also auch bei ausgeschalteter zentraler Wärmeregulation Temperatursteigerung; die Steigerung des Stoffwechsels durch Nahrungsaufnahme führt sogar nur bei Ausschaltung des Zwischenhirns zu Temperaturerhöhung (Isenschmid und Krehl).

4. Durch Lähmung des Kühlzentrums: Atropin (Döblin).

Temperatursenkung erfolgt durch

1. Erregung des Kühlzentrums (die parasympathisch erregenden Stoffe Pilokarpin, Physostigmin usw.).

2. Herabsetzung der Erregbarkeit des Wärmezentrums (Antipyretika).

3. Lähmung der gesamten zentralen Wärmeregulation (Allgemeinnarkotika, übergroße Dosen der in geringer Menge fiebererregenden Stoffe wie Bakteriengifte, anaphylaktische Gifte, Adrenalin).

4. Herabsetzung der Wärmebildung in den peripheren Erfolgsorganen (Chinin, vielleicht ist auch die Insuffizienz der Schilddrüse und Hypophyse auf diese Art wirksam).

Die Erfolgsorgane der Wärmeregulation.

Die Organe der physikalischen Wärmeregulation, d. h. der Wärmeabgabe, werden vom vegetativen Nervensystem derart beeinflußt, daß die sympathische Innervation zur Verringerung der Wärmeabgabe führt (Verengerung der Hautgefäße, Sträuben der Haare oder der Federn durch Erregung der Pilomotoren), die parasympathische zur Steigerung der Wärmeabgabe (Erweiterung der Hautgefäße, Schweißbildung). Durchschneidung des N. vagus am Halse, also Ausschaltung der parasympathischen Lungeninnervation, führt zur Verlangsamung der Atmung und dadurch zu Wärmestauung. Also auch der Lungenvagus steigert die Wärmeabgabe. Als Erfolgsorgane der chemischen Wärmeregulation sind nachgewiesen:

1. Die großen Drüsen des Abdomens, besonders die Leber: Durch wärmetopographische Untersuchungen (C. Hirsch und Otfried Müller) wurde festgestellt, daß am normalen Tier die Leber am wärmsten ist, dann folgen Aortenblut, Muskulatur, Haut. Auch im Fieber (Infektion oder Wärmestich) ist die Leber am wärmsten; dann folgen Aortenblut, hierauf die Haut meist vor der Muskulatur. Auch die Niere zeigt im Fieber erhöhte Wärmebildung (Albert).

2. Nach Cloetta und Waser beteiligt sich auch das Gehirn (Wärmezentrum und 3. Ventrikel) an der erhöhten Wärmeproduktion im Fieber.

3. Nach Injektion von β-T. steigt die Temperatur im Darm eher als in der Haut (Cloetta und Waser). Da die Darmwand zu chemischen Umsetzungen befähigt ist, ist eine erhöhte Wärmebildung im Darm wohl möglich; doch wäre sie nur bewiseen, wenn die Temperatur des Darms höher wäre als die des Aortenblutes; da letztere nicht gemessen wurde, kann die Erwärmung des Darms auch sekundär durch das Blut erfolgt sein.

Die genannten Organe sind vom vegetativen Nervensystem versorgt. Ihre Bedeutung für die Wärmeregulation geht nicht nur aus den wärmetopographischen Untersuchungen, sondern auch aus den Versuchen über die operative Ausschaltung der chemischen Wärmeregulation hervor (vgl. Abb. 474).

4. Die **Wärmebildung durch die Skelettmuskulatur** erfordert eine ausführliche Besprechung. Daß der Skelettmuskel unter großem Stoffverbrauch und Wärmeentwicklung arbeitet, ist längst bekannt. Die Umsetzungen können in 24 Stunden von 2240 Kal. bei Zimmerruhe auf 11 300 bei extremer sportlicher Leistung steigen; sie gehen auf Kosten des Kohlehydratstoffwechsels vor sich. Hierbei werden nur 20—25% in kinetische Energie umgesetzt, der größte Teil der chemischen Prozesse kommt also als Wärme zur Wirkung. Diese Wärmeentwicklung wird durch die motorische Innervation des Muskels eingeleitet. Die Muskelzuckungen beim Schüttelfrost des rasch ansteigenden Fiebers dürften vom Wärmezentrum ausgelöst werden, da sie nach Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation ausbleiben (Isenschmid). Der Reiz verläuft wahrscheinlich vom Wärmezentrum auf vegetativen Bahnen ins Rückenmark und springt hier auf die motorischen Vorderhornzellen über. Trotz der starken Wärmebildung in der arbeitenden Skelettmuskulatur ist die Wärmeregulation nicht an die motorische Innervation der quergestreiften Muskeln gebunden; die operative oder toxische (Kurare) Ausschaltung der motorischen Nerven hebt die Wärmeregulation und Fieberfähigkeit nicht auf!

Es fragt sich nun, ob der Muskel zu einer erhöhten Wärmebildung fähig ist, ohne daß er sich bewegt. Zunächst steht fest, daß auch der ruhende Muskel wie jedes Organ des Warmblüters, eine gewisse Wärmemenge bildet (Meade Smith), und diese Ruheatmung des Muskels geht unter den gleichen chemischen Umsetzungen vor sich, wie die Muskelarbeit (Meyerhof). Eine Steigerung dieser Umsetzungen ohne gleichzeitige Arbeitsleistung wurde in den bisherigen Versuchen, die durch Reizung der motorischen Nerven und der mit diesen verlaufenden vegetativen Nerven ausgeführt wurden, nicht nachgewiesen. Denn bei der elektrischen Reizung des Muskels bewirken nur solche Reize eine Steigerung der Wärmebildung, welche sichtbare Zuckungen auslösen (Parnas und Laska-Mintz). Wird der Plexus ischiadicus nach Kuraresierung gereizt, wobei also nur die vegetative Reizung in der Muskulatur zur Wirkung kommt, so findet keine Steigerung des Kohlehydratstoffwechsels statt (Ernst). Die Durchschneidung des Bauchsympathicus bei intaktem Plexus ischiadicus hat keine Änderung des Sauerstoffverbrauches in den unteren Extremitäten zur Folge (Nakamura). Nur auf den Kreatinstoffwechsel scheinen die mit den motorischen Nerven verlaufenden vegetativen Nerven Einfluß zu haben (Riesser). Der Kreatinstoffwechsel allein wäre aber meines Erachtens zu geringfügig, um für die Wärmebildung meßbar in Betracht zu kommen.

Von großer Bedeutung ist deshalb die Entdeckung, daß die Muskulatur vom Wärmezentrum auf dem Wege der periarteriellen Nerven Reize empfängt, welche die Oxydationen in der Muskulatur unabhängig von der Motilität beeinflussen (Freund und Janssen, Klin. Wochenschr. 1923). Damit ist die schon von May, Pflüger und Rubner angenommene Möglichkeit gesteigerter Verbrennungen im Muskel ohne Zunahme der Arbeitsleistung nachgewiesen.

Der Tonus des Skelettmuskels ist an sich ohne Einfluß auf die Wärmebildung. Zustände gesteigerter Spannung der Muskulatur beruhen nach neueren Anschauungen (v. Kries, Meyerhof) im wesentlichen darauf, daß die Erschlaffungsperiode in Wegfall kommt. Die Erschlaffung des Muskels hat man sich nicht als einfaches Aufhören der Kontraktion, sondern als einen aktiven Prozeß vorzustellen. Während die Kontraktion des Muskels auf Bildung von Milchsäure zurückzuführen ist, wird bei der Erschlaffung die Milchsäure von den kontraktilen Elementen fortgeschafft und zum Teil oxydiert, zum Teil zu Glykogen aufgebaut. Also auch in chemischer Beziehung ist die Kontraktion und die Erschlaffung des Muskels ein aktiver Vorgang. Beide Formen der Muskeltätigkeit stehen unter dem Einfluß der motorischen (pyramidalen und extrapyramidalen), aber nicht der vegetativen Innervation. Fällt die Erschlaffung weg,

so verbleibt der Muskel ohne weiteren Stoffverbrauch in statischer Ruheverkürzung („Versteifung“ v. Kries), welche nur einen veränderten physikalischen Zustand darstellt. So konnten H. H. Meyer und Fröhlich zeigen, daß in den dauernd verkürzten Muskeln tetanusvergifteter Katzen der Stoffwechsel abnorm niedrig ist und sogar Anhäufung von Glykogen sich findet. Auch Grafe fand bei hypertonischen Zuständen der Muskulatur beim Menschen keine Steigerung des Gesamtstoffwechsels. Nur Änderungen des Muskeltonus, aber nicht der gesteigerte Tonus an sich, sind mit Vermehrung der Oxydationen verbunden.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß die vegetative Innervation auch einen gewissen Einfluß auf den Muskeltonus hat (E. Frank, de Boer, Kuré u. a.); dieser Einfluß dürfte aber nur ein indirekter sein. Die vegetative Innervation beeinflußt den vitalen, spezifisch-stofflichen Umsatz der Muskulatur (Kreatinstoffwechsel), und es ist wohl sicher, daß durch eine Änderung dieses Stoffwechsels neben anderen vitalen Funktionen der Muskelzelle auch der Tonus wenigstens in gewissem Grade beeinflußt wird. Im wesentlichen ist aber der Muskeltonus von der willkürlich motorischen und extrapyramidalen Innervation abhängig.

Zuletzt wäre noch an die Möglichkeit zu denken, daß vom Wärmezentrum aus auf innersekretorischem Wege gesteigerte Verbrennungen in der Muskulatur eingeleitet werden, ohne daß es zu gesteigerter Bewegung kommt. Mansfeld und Löwi fanden, daß durch den Wärmestich beim Kaninchen Stoffe im Blut auftreten, welche den Zuckerverbrauch des isolierten überlebenden Kaninchenherzens steigern. Wurde den Tieren vor dem Wärmestich die Schilddrüse exstirpiert, blieb diese Wirkung aus. Die Schilddrüse scheint also im Fieber Stoffe an das Blut abzugeben, welche den Kohlehydratumsatz der Muskulatur steigern. Allerdings ist damit nicht bewiesen, daß diese Steigerung auch im ruhenden Muskel möglich ist. Über die Frage, ob die Eiweiß- und Fettzersetzung im Muskel durch innersekretorische Drüsen gesteigert werden kann, liegen noch keine Untersuchungen vor. Für die erhöhte Wärmebildung im Fieber scheint nach Freund und Janssen ein derartiger Vorgang nicht in Betracht zu kommen.

Aus all dem geht hervor, daß eine Steigerung der Verbrennungen im Muskel durch Reize, welche vom motorischen Nervensystem ausgehen, nur unter gleichzeitiger Bewegung möglich ist. Auf diese Weise führt die motorische Innervation zu erheblicher Wärmebildung. Dagegen kann durch das vegetative Nervensystem eine Steigerung der Oxydationen im Muskel unabhängig von der Muskelbewegung eingeleitet werden, und zwar durch das Wärmezentrum auf dem Wege der periarteriellen Nerven.

Wärmeregulation und innere Sekretion.

Für die Wärmeregulation sind hauptsächlich die Schilddrüse, die Hypophyse und die Nebennieren von Bedeutung; möglicherweise greifen auch andere Drüsen in den Wärmehaushalt ein, doch ist ihr Einfluß nicht groß genug, um bei Veränderungen der einzelnen Drüse zum Vorschein zu kommen (Isenschmid).

Die Schilddrüse führt bei Überfunktion zu Steigerung des Stoffwechsels und gelegentlich auch zu Temperaturerhöhung. Bei Insuffizienz der Schilddrüse findet sich Verringerung des Stoffumsatzes und manchmal Untertemperatur. Beim Kaninchen ist der Wärmestich nach Schilddrüsenexstirpation nur von geringer Wirkung (Asher). Mansfeld gibt an, daß nach Schilddrüsenentfernung zwar noch Fieber durch Infektionen sich herbeiführen läßt,

daß aber die sonst im Fieber bestehende Steigerung des Stoffwechsels, insbesondere des Eiweißumsatzes fehlt. Seine Ergebnisse konnten jedoch von Hildebrandt, sowie von Grafe und v. Redwitz nicht bestätigt werden. Am isolierten Herzen dagegen ist der Einfluß der Schilddrüsenhormone auf den Stoffwechsel einwandfrei nachweisbar (Mansfeld, Löwi); demnach gibt die Schilddrüse auf der Höhe des Wärmestichfiebers „Heizhormone" mit stoffwechselsteigernder und bei künstlicher Überhitzung des Tieres „Kühlhormone" mit stoffwechselhemmender Wirkung an das Blut ab. Die Sekretion dieser Hormone dürfte durch das vegetative Nervensystem ausgelöst werden. Nach Adler werden winterschlafende Igel durch Injektion von Schilddrüsenextrakt von 6° auf 34° erwärmt und erwachen schließlich. Isenschmid fand, daß nach der Dorsalmarkdurchschneidung die bereits deutlich gestörte Wärmeregulation (Abb. 320 auf S. 474, Schnitt IV) durch Schilddrüsenentfernung noch weiter geschädigt wird. Die Schilddrüse besitzt also deutlichen Einfluß auf die Wärmeregulation, wenn sie auch nicht so ausschließlich maßgebend ist, wie Mansfeld annimmt.

Die Hypophyse steht durch ihren Stil in engstem Zusammenhang mit dem Zwischenhirn, so daß bei pathologischen Prozessen oft schwer zu entscheiden ist, welche Störungen auf Schädigung der Zwischenhirnzentren und welche auf die Hypophyse zu beziehen sind. Beim Hund bewirkt die Entfernung des Vorderlappens Untertemperatur (Cushing); auch beim Menschen ist nach Zerstörung des Vorderlappens (Sarkom) Untertemperatur beobachtet. Daraus geht hervor, daß der Vorderlappen „Heizhormone" liefert. Extrakte des Vorderlappens steigern die Temperatur jedoch nur dann, wenn durch vorausgehende Exstirpation des Vorderlappens Temperatursenkung eingetreten ist (Cushing). Der Hinterlappen wirkt entgegengesetzt; Extrakte des Hinterlappens (Pituitrin u. a.) verursachen beim Menschen, Kaninchen und Meerschweinchen Temperatursenkung (Julius Bauer). Die wirksame Substanz ist noch nicht isoliert. Die Exstirpation oder Zerstörung der ganzen Hypophyse setzt den Stoffwechsel und die Körpertemperatur herab. Unter normalen Verhältnissen scheinen also die „Heizhormone" des Vorderlappens zu überwiegen.

Die Nebenniere. Die Injektion von Adrenalin macht Fieber. Wenn auch im allgemeinen die Entstehung von Fieber unabhängig von Glykogenmobilisierung und Hyperglykämie ist, so scheint das Adrenalinfieber doch durch Glykogenabbau zustande zu kommen, da es beim hungernden Tiere ausbleibt. Hypofunktion der Nebennieren (Morb. Addison) verläuft mit Untertemperatur. Die Exstirpation der Nebennieren führt unter starkem Temperaturabfall (Döblin und Fleischmann, Freund und Marchand) zum Tode. Der Wärmestich ist bei den nebennierenlosen Tieren wirkungslos, nur durch Adrenalininjektion wird die Temperatur vorübergehend gesteigert. Doch ist das Nebennierenmark, welches das Adrenalin produziert, nicht das für die Wärmeregulation unentbehrliche Organ, als solches ist vielmehr die Nebennierenrinde anzusprechen. Das Stehenbleiben eines Stückchens Nebennierenrinde genügt, um die Wärmeregulation und die Fieberfähigkeit zu erhalten (Freund und Marchand); selbst in andere Körperstellen implantierte Stückchen von Nebennierenrinde genügen, um die Tiere am Leben und bei normaler Körpertemperatur zu erhalten (Döblin und Fleischmann). Daraus ist zu schließen, daß die Nebennieren auf nervösem Wege keine für die Wärmeregulation nötigen Impulse empfangen; sie sind wahrscheinlich deshalb für die Wärmeregulation unentbehrlich, weil

sie den Tonus des gesamten vegetativen Nervensystems aufrecht erhalten (Freund und Marchand).

Klinische Beobachtungen über Veränderungen der Temperatur durch Erkrankung der vegetativen Zentralorgane.

In den weitaus meisten Fällen liegt dem Fieber eine infektiös-toxische Reizung des Wärmezentrums zugrunde, und man hat bei der Aufklärung eines fieberhaften Zustandes stets zunächst an infektiöse Ursachen zu denken. Bei der Lage des Wärmezentrums im Hypothalamus kann jedoch auch eine lokalisierte Erkrankung des Gehirns die Körpertemperatur beeinflussen und zu „zerebralem Fieber" führen. So erwähnt Volland, daß nach der operativen Entfernung einer Stirnhirnzyste, die bis in den vorderen Teil des Corpus striatum reichte, Fieber auftrat (17 Tage post op. Exitus, keine Meningitis). Fedor Krause beschreibt Fieber nach Operationen am Gehirn; Mammele schildert einen Fall von „habitueller Hyperthermie" bei Sklerose der Stammganglien; das Fieber war nur durch Opium, aber nicht durch die üblichen Antipyretika zu beeinflussen. Glaser gibt an, daß eine Blutung in die Gehirnventrikel, vor allem in den 3. Ventrikel ohne Zerstörung der Gehirnsubstanz Fieber verursachte, solange die Blutung zunahm und zu akuter Dehnung der Ventrikel führte. Reichardt weist auf das Vorkommen von Anomalien der Temperatur und des Stoffwechsels bei Geisteskranken hin (Mästungsperioden bzw. Marasmus bei der progressiven Paralyse, Neigung zu Hyperthermie trotz des Marasmus; bei Katatonie „primäre Abmagerung", Neigung zu hohem Fieber). Er führt diese Störungen wohl mit Recht auf Erkrankung der vegetativen Zentren zurück.

II. Der Stoffwechsel in Abhängigkeit von der Wärmeregulation und im Fieber.

Bei der Beeinflussung des Stoffwechsels durch das Nervensystem sind zwei prinzipiell verschiedene Organsysteme zu unterscheiden: erstens das motorische, d. h. das psychomotorische und extrapyramidale System, bestehend aus motorischen Rindenfeldern, Corpus striatum, Pyramidenbahn, Vorderhornzellen, motorischen Nerven und quergestreifter Muskulatur, und zweitens das vegetative System, bestehend aus den vegetativen Zentren, vegetativen Nervenbahnen und inneren Organen, insbesondere den großen Drüsen des Abdomens.

Das wesentliche Ziel der „motorischen" Innervation ist die Gewinnung kinetischer Energie auf Kosten der Kohlehydrate und Fette. Der Eiweißumsatz wird beim normal genährten Menschen und Tier durch Muskelarbeit nicht gesteigert; nur im Hungerzustand, wenn die Glykogen- und Fettvorräte erschöpft sind, findet zur Bestreitung kinetischer Energie eine beschleunigte Umwandlung von Eiweiß in Zucker und damit eine Steigerung des Eiweißumsatzes statt. Der quergestreifte Muskel kann Eiweiß nicht direkt angreifen, sondern erst nach Umwandlung in Traubenzucker oder in die Zwischenprodukte der Dreikohlenstoffreihe (Milchsäure, Methylglyoxal, Brenztraubensäure). Wenn auch bei reiner Eiweißkost intensive Muskelarbeit geleistet werden kann, so geschieht diese Muskelarbeit nicht durch unmittelbare Zersetzung von Eiweiß,

sondern durch Zersetzung des Glykogendepots, welches die Leber aus dem Eiweiß bildet.

Die vegetative Innervation des Stoffwechsels zeigt gegenüber der „motorischen“ ein grundsätzlich anderes Verhalten. Die Steigerung der sympathischen Innervation betrifft bei leichteren Graden zwar zunächst ebenfalls den Kohlehydratstoffwechsel, greift aber im Gegensatz zur motorischen Innervation sehr leicht und ohne Rücksicht auf den Energiebedarf auf den Eiweißumsatz über. Das motorische Nervensystem wirkt hinsichtlich des Gesamtstoffwechsels kinetisch, das vegetative System wärmeregulatorisch.

Nachdem Rubner schon vor Jahren gefunden hatte, daß bei niedriger Außentemperatur die Oxydationen des Warmblüters gesteigert sind, bewiesen Freund und Grafe den unmittelbaren Zusammenhang zwischen der vegetativen Regulation der Körperwärme und dem Stoffwechsel. Wird das Dorsalmark durchtrennt, so ist durch Erweiterung der Hautgefäße in den kaudalgelegenen Körperpartien die Wärmeabgabe wesentlich erhöht. Damit die Körpertemperatur trotz des starken Wärmeverlustes auf gleicher Höhe bleibt, müssen die Oxydationen beträchtlich gesteigert werden. Dies geschieht durch die chemische Wärmeregulation, die ja bei der Dorsalmarkdurchschneidung erhalten bleibt. Wird jedoch durch Halsmarkdurchschneidung auch die chemische Wärmeregulation ausgeschaltet, dann fehlt jede regulatorische Beeinflussung des Stoffwechsels; bei erhöhter Außentemperatur steigen die Oxydationen, bei erniedrigter fallen sie, also gerade umgekehrt wie bei normaler Wärmeregulation.

Der Stoffwechsel im Fieber.

Der Gesamtstoffwechsel ist im Fieber fast durchweg erhöht. Durchschnittlich sind nach Krehl u. a. die Verbrennungen um 20—30%, im Anfang schwerer hochfieberhafter Infektionen bei kräftigen jüngeren Leuten bis um 60% gesteigert. Das Fieber ist also in der Regel auf erhöhte Wärmebildung zurückzuführen. Dabei ist die Wärmeabgabe während des Anstiegs des Fiebers meist herabgesetzt, auf der Höhe des Fiebers gesteigert, aber nicht in gleichem Maße wie die Wärmebildung. — Es gibt jedoch auch fieberhafte Zustände ohne Steigerung der Verbrennungen, also durch Verminderung der Wärmeabgabe. So ist nach R. Hirsch der Stoffwechsel im anaphylaktischen Fieber (Injektion von Anaphylatoxin) sogar herabgesetzt, beim Trypanosomenfieber des Hundes soll es möglich sein, die Zersetzungen durch Chinin auf die Norm herabzudrücken, ohne daß das Fieber verschwindet.

Andererseits gibt es bei Infektionskrankheiten Zustände, bei denen der Stoffwechsel erhöht ist, ohne daß Fieber besteht, z. B. bei Tuberkulose. Auch bei Milztumoren findet sich dies (Grafe). Hier muß also die Wärmeabgabe im gleichen Grade wie die Wärmebildung erhöht sein, während im infektiösen Fieber die Steigerung der Verbrennungen stets mit einer nicht entsprechend gesteigerten Wärmeabgabe einhergeht.

Das Verhalten der einzelnen Nahrungsstoffe im Fieber.

Die Kohlehydrate werden sehr rasch und vermutlich zuerst in die vermehrten Oxydationen einbezogen. Das Leberglykogen nimmt im Fieber stark

ab oder verschwindet ganz (Manassein), ebenso nach dem Wärmestich (Richter, Hirsch und Rolly). Die aseptischen Fieberreize (Albumosen, Kochsalz, Wärmestich, Adrenalin, Kälteeinwirkung auf das Corpus striatum) wirken nur beim gut genährten Tier und müssen demnach zu den schwächeren Reizen für das Wärmezentrum gerechnet werden. Das aseptische Fieber kommt vorwiegend, aber nicht allein durch Glykogenzerfall zustande. Es ist auch von einer Steigerung des Eiweißzerfalls begleitet. Allerdings ist letztere im Vergleich zu den infektiösen Fiebern gering.

Unbedingt erforderlich für die Aufrechterhaltung der normalen Körpertemperatur und für die Entstehung von Fieber ist der Kohlehydratgehalt des Organismus nicht; denn Freund und Marchand fanden, daß Hunde, deren Blutzucker nach Phloridzineinspritzung fast völlig verschwunden war, keine Störung der Wärmeregulation zeigten und Rolly stellte fest, daß Tiere bei Infektionen auch dann fieberten, wenn sie vorher durch Strychninkrämpfe ihr Glykogen eingebüßt hatten.

Die Fette beteiligen sich ebenfalls an der vermehrten Wärmebildung im Fieber. Das ist schon durch den Schwund des Fettpolsters wahrscheinlich gemacht, aber exakt bewiesen erst durch die Stoffwechselversuche von Stähelin und R. Hirsch. Diese fanden, daß die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung im Fieber größer ist als dem zersetzten Eiweiß sowie den zugeführten Kohlehydraten und Fetten entspricht. Es muß also auch Körperfett zur Steigerung der Wärmebildung benutzt worden sein. Das Nahrungsfett scheint dagegen im Fieber schwerer angreifbar zu sein als beim Normalen und dann zur Fettretention zu führen (Lusk, Coleman und Dubois).

Der Eiweißumsatz. Der Stoffwechsel im Fieber ist bei allen schweren Infektionen durch eine auffallend hohe Stickstoffausscheidung gekennzeichnet (Vogel, Traube). Im Anschluß an Naunyn erklärte man diese Erscheinung als „toxischen Eiweißzerfall“: das Protoplasma der Körperzellen sollte unter dem Einfluß der Bakterientoxine zur Einschmelzung kommen und so die vermehrte N-Ausscheidung bedingen. Hiergegen machte Grafe ursprünglich den Einwand, daß der Eiweißumsatz im Fieber nur deshalb gesteigert sei, weil die Gesamtverbrennungen erhöht und gleichzeitig die Nahrungsaufnahme vermindert sei, also durch den Hunger und durch die Einschmelzung des Körpereiweißes. Friedrich Müller und seine Schüler konnten aber den Nachweis führen, daß die Inanition nicht zur Erklärung des erhöhten Eiweißumsatzes herangezogen werden kann, denn selbst durch überreichliche Ernährung mit Kohlehydraten und Fett läßt sich beim Fiebernden die Stickstoffausscheidung nicht soweit reduzieren wie beim Normalen, d. h. bis zum Stickstoffminimum. Friedrich Müller schloß aus seinen Versuchen, daß im Fieber ein gesteigerter Eiweißzerfall stattfindet, der in keinem Verhältnis zum Gesamtkalorienbedarf steht; „es muß also ein besonderes Moment vorliegen, welches die Steigerung des Eiweißzerfalls im Fieber verursacht“. Ob aber der Eiweißzerfall ein toxogener im bisher üblichen Sinne ist, läßt F. Müller dahingestellt.

Freund und Grafe fanden schließlich auf neurologisch-operativem Wege die Lösung des Problems. Wird die zentrale Wärmeregulation bei Hunden oder Kaninchen durch Halsmarkdurchtrennung ausgeschaltet und die Körpertemperatur der Tiere durch entsprechende Außentemperatur normal gehalten, so steigt der Gesamtstoffwechsel meist in mäßigem Grade (etwa um 10

bis 20%), nur in vereinzelten Fällen stärker an. Der Eiweißumsatz erfährt aber stets eine beträchtliche Steigerung (bis auf das Vierfache der Norm). Findet nun bei einem Tier nach Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation eine tödliche Infektion statt, so steigt die Gesamtkalorienproduktion und der Eiweißumsatz nicht weiter an. Hieraus folgt:

1. Die Intensität der Verbrennungen ist von einem zentral-nervösen Regulationsapparat abhängig, der in das Zentrum für die chemische Wärmeregulation lokalisiert werden muß, denn er wird durch die gleichen operativen Eingriffe ausgeschaltet wie die chemische Wärmeregulation. Da nach seiner Ausschaltung die Verbrennungen besonders des Eiweißes stark in die Höhe gehen, muß die normale Funktion des zentral-nervösen Regulationsapparates in einer Hemmung des Stoffwechsels bestehen.

2. Da Infektionen nach Ausschaltung dieses Zentrums keine weitere Steigerung des Eiweißumsatzes bewirken, kann die Steigerung des Eiweißumsatzes im infektiösen Fieber nicht auf einer peripher angreifenden Ursache wie auf einer toxischen Schädigung des Zellprotoplasmas beruhen. Vielmehr wird im Fieber das Zwischenhirn durch den toxischen Reiz so beeinflußt, daß es seine hemmende Wirkung auf den Eiweißumsatz nicht mehr geltend macht.

Freund hat weiterhin nachgewiesen, daß die Ausschaltung des Wärmezentrums durch kombinierte Antipyrin- und Morphiumgaben ebenso zur Steigerung des Eiweißzerfalls führt wie die operative Ausschaltung.

Das Erfolgsorgan, in welchem der erhöhte Eiweißumsatz stattfindet, ist höchstwahrscheinlich die Leber. Man könnte auch daran denken, daß die Schilddrüse durch vegetative Nerven zur Hypersekretion veranlaßt wird und daß diese den erhöhten Eiweißzerfall bedingt, wie es bei der Basedowschen Krankheit der Fall ist. Oben wurde schon ausgeführt, daß die Schilddrüse für die Entstehung von Fieber nicht unbedingt notwendig ist. Wir müssen daher vermuten, daß der Impuls für den erhöhten Stoffwechsel unmittelbar auf vegetativen Bahnen zu den Erfolgsorganen, d. h. insbesondere zur Leber geleitet wird.

Auch in der Muskulatur findet während des Fiebers ein erhöhter Eiweißzerfall statt, der sich in dem sichtbaren Schwund der Muskulatur und in der vermehrten Kreatininausscheidung durch den Harn zeigt. Den Reiz zu dieser vermehrten Eiweißzersetzung erhält die Muskulatur vom Wärmezentrum auf dem Wege der periarteriellen vegetativen Nerven (Freund und Janssen vgl. S. 478). Denn die motorische Innervation des Muskels führt nur zur Steigerung des Kohlehydratstoffwechsels.

Das Wesentliche des Fiebers besteht also in folgendem:

Das Fieber kommt durch eine Reizung des Wärmezentrums im Zwischenhirn zustande. Als Reize wirken in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Substanzen bakterieller Herkunft, ferner Abbauprodukte von Eiweißkörpern (z. B. Einspritzung von körperfremdem Eiweiß), seltener mechanische Momente, die auf das Zwischenhirn wirken (Druck durch Tumoren, Blutungen) und andersartige Erkrankungen des Zwischenhirns (Sklerose und Erweichungen). Nach Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation kommt durch Bakterientoxine kein Fieber mehr zustande. Die Temperatursteigerung entsteht dadurch, daß vom Wärmezentrum aus die sympathischen Impulse zu den inneren Organen, besonders zur Leber verstärkt und auf diese Weise die

Oxydationen gesteigert werden. Die Steigerung der Verbrennungen durch das vegetative Nervensystem ist im Gegensatz zur Steigerung des Stoffwechsels durch die motorische Innervation dadurch ausgezeichnet, daß sie außer den Kohlehydraten und Fetten besonders das Eiweiß betrifft. — Die Steigerung der Kalorienproduktion an sich kann nicht der biologische Sinn des Fiebers sein; denn eine vermehrte Kalorienproduktion wäre auch durch Zersetzung weniger wertvollen Materiales als des Eiweißes möglich. Vielleicht werden aus dem zerfallenden Eiweiß Fermente frei, welche das eingedrungene Antigen zerstören, oder es werden „Seitenketten" des Protoplasmas (Ehrlich) ins Blut abgestoßen, welche eine Bindung mit den bakteriellen Stoffen eingehen. Neben dem Eiweißzerfall muß aber auch die Temperatursteigerung eine Bedeutung haben, denn durch Muskelarbeit wird oft eine viel größere Wärmemenge gebildet als im infektiösen Fieber, ohne daß gleichzeitig vom Zwischenhirn aus die Wärmeabgabe eingeschränkt und die Körpertemperatur „auf ein höheres Niveau eingestellt wird" (Liebermeister). Vielleicht liegt die Bedeutung der Temperatursteigerung darin, daß eine mäßige Erhöhung der Temperatur (bis 39°) die Bildung von Antikörpern und die Tätigkeit der Leukozyten befördert (Leube). Von manchen Seiten wird vermutet, daß höhere Fiebertemperaturen auch unmittelbar zur Schädigung eingedrungener Keime führen können.

III. Die vegetative Regulation des organischen Stoffwechsels.

Das Schema Abb. 321 auf Seite 486 gibt einen Überblick über den organiscehn Stoffwechsel. Zu seiner Erklärung sei noch folgendes beigefügt.

Im Eiweißstoffwechsel sind drei Bahnen zu unterscheiden:

1. Amidosäuren, aus welchen die lebensnotwendigen, spezifisch wirkenden Stoffe der inneren Sekretion und anderer Prozesse gebildet werden. Ihr Umsatz entspricht dem Stickstoffminimum des Urins (Friedrich Müller).

2. Amidosäuren, welche über die Azetonkörper abgebaut werden. Sie liefern nur Wärme, aber keine kinetische Energie.

3. Amidosäuren, welche in Zucker verwandelt werden können. Sie liefern während der ersten Abbaustadien nur Wärme, vom Stadium der Dreikohlenstoffkörper (Milchsäure, Methylglyoxal, Brenztraubensäure) an auch kinetische Energie.

Der Kohlehydratstoffwechsel ist hauptsächlich auf Grund der Arbeiten von Dakin, Embden und Neuberg dargestellt. Nach Toenniessen (dtsch. Kongreß f. inn. Med. 1923) erscheint es jedoch fraglich, ob Brenztraubensäure wirklich ein Zwischenprodukt beim Kohlehydratabbau im Säugetierkörper ist und durch Oxydation der Milchsäure entsteht. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die Milchsäure nicht oxydiert, sondern direkt gespalten wird und zwar in Acetaldehyd und Ameisensäure (kombinierte Wirkung von Pankreas und Muskulatur). Beide Substanzen sind in Blut und Harn bereits nachgewiesen (Stepp).

Der Fettabbau bedarf keiner weiteren Erklärung.

Die sympathischen Innervationen sind auf dem Schema rot, die parasympathischen blau, noch unsichere Innervationen rot bzw. blau punktiert, Reaktionen, für die ein Nerveneinfluß noch nicht im einzelnen nachgewiesen ist, schwarz gezeichnet. Im ganzen führen die sympathischen Innervationen zu exothermen Prozessen (Oxydationen und Wärmebildung), die parasympathischen zu endothermen Prozessen (Synthesen und Wärmebindung).

Der Kohlehydratstoffwechsel.

Der Glykogenabbau. Der „Zuckerstich" in das verlängerte Mark zwischen den Akusticus- und Vaguskernen führt zu Hyperglykämie und Glykosurie (Claude Bernard). Die Wirkung kommt durch Glykogenabbau in der Leber

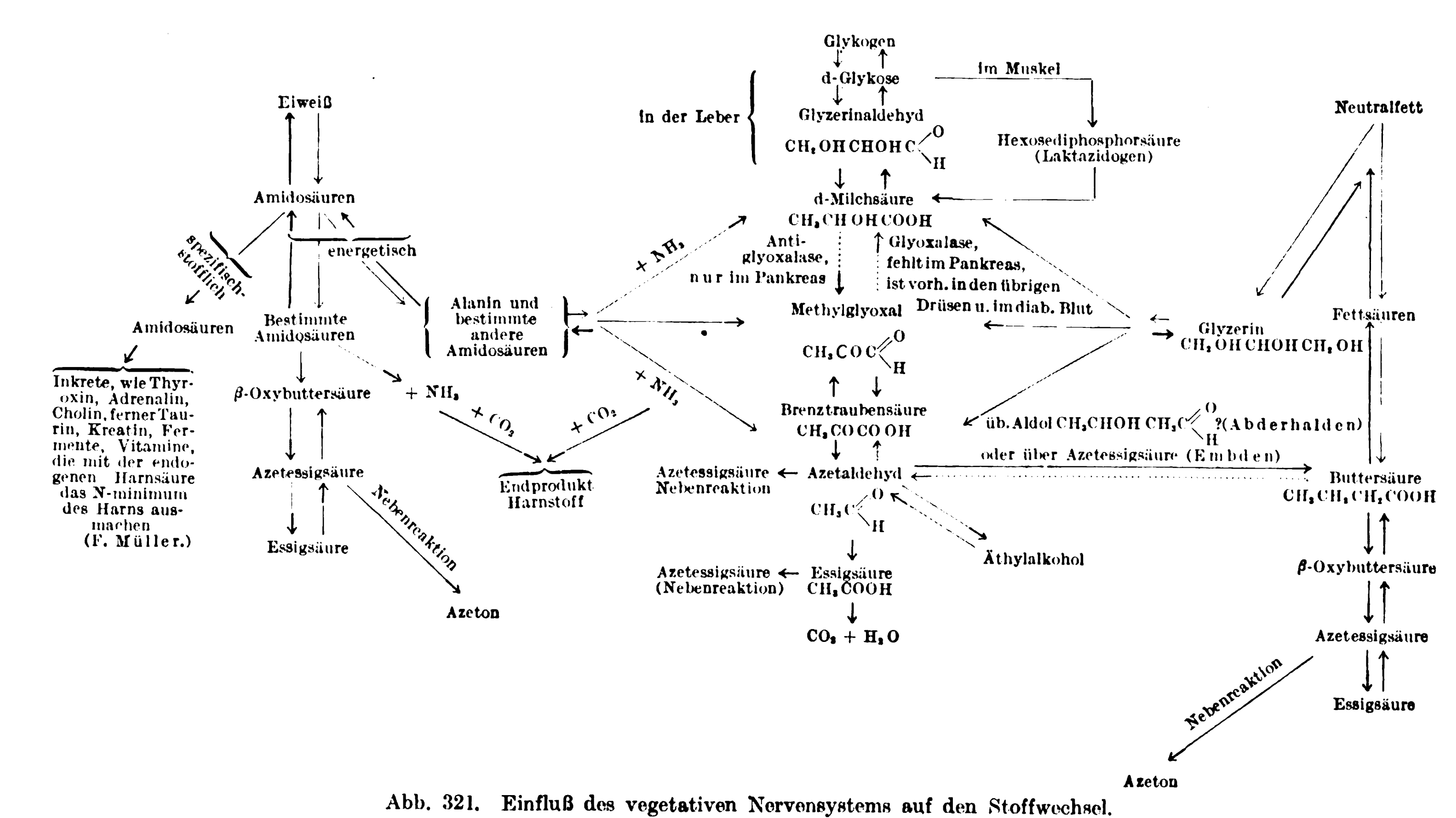


Abb. 321. Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Stoffwechsel.
(Die roten Pfeile bezeichnen chem. Vorgänge, die durch das sympathische System, die blauen Pfeile bezeichnen chem. Vorgänge, die durch das parasympathische System verstärkt werden.)

zustande und bleibt aus, wenn die Leber glykogenfrei ist, sowie wenn die beiden Nervi splanchnici durchschnitten werden. Nach Exstirpation der Nebennieren führt der Zuckerstich nur noch zu Hyperglykämie, aber nicht zu Glykosurie. Aus zahlreichen Versuchen geht hervor, daß der Reiz vom Zuckerzentrum durch den Splanchnicus, also auf sympathischen Bahnen zur Leber gelangt, hier Glykogenabbau und Hyperglykämie zur Folge hat. Er genügt aber nicht zur Herbeiführung von Glykosurie. Durch den Zuckerstich werden jedoch gleichzeitig die Nebennieren auch über sympathische Bahnen zur Abgabe von Adrenalin angeregt, dieses gelangt auf dem Blutweg zu den Sympathicusendigungen in der Leber und dürfte den stärkeren Reiz zum Glykogenabbau liefern; Adrenalininjektion führt ja auch bei nervös-isolierter Leber zu Glykosurie. — Der Zuckerstich ist also über den Sympathicus bzw. über den Splanchnicus direkt nervös und innersekretorisch wirksam. Auffallend ist, daß auch die parasympathisch erregenden Gifte (Pilokarpin, Physostigmin, Cholin) Hyperglykämie, und zwar durch Glykogenabbau verursachen sollen (Bornstein und Vogel, Hornemann). Dieser Befund ist vorläufig nicht zu erklären. Atropin ist an sich ohne Wirkung auf den Blutzucker, wirkt aber dem Pilokarpin entgegen.

Der Glykogenaufbau. Vagusreizung bewirkt in der überlebenden Schildkrötenleber Zunahme des Glykogens (Eiger). Außerdem bewirkt die Vagusreizung Steigerung der inneren Sekretion des Pankreas (Asher und Corral) und Hypoglykämie. Pankreasextrakte verringern den Glykogenabbau in der Leber. Also bewirkt die Reizung des Vagus auf direkt nervösem und auf innersekretorischem Wege Glykogenaufbau in der Leber.

Mit der feineren Lokalisation der Zuckerzentren haben sich Brugsch, Dresel und Lewy beschäftigt. Sie fanden, daß der Stich in den vorderen Teil des viszeralen Vaguskerns Hypoglykämie (also Vagusreizung), der Stich in den hinteren Teil dieses Kerns Hyperglykämie und Glykosurie (also Sympathicusreizung) bewirkt. Der „viszerale Vaguskern" besteht nach diesen Berliner Forschern also in seinem vorderen Teil aus parasympathischen, in seinem hinteren Teil aus sympathischen Elementen und wird deshalb von ihnen „vegetativer Oblongatakern" genannt. Es ist aber wohl wahrscheinlicher, daß durch den kaudal gelegenen Stich in der Medulla oblongata gar nicht der viszerale Vaguskern, sondern ein sympathischer Kern getroffen wird.

B. Aschner hat gefunden, daß auch vom Zwischenhirn aus Glykosurie erzielt werden kann („Hypothalamus — Zuckerstich"). Brugsch, Dresel und Lewy schließen aus der retrograden Degeneration, welche nach Verletzung des dorsalen Vaguskerns in bestimmten Ganglienzellen des Zwischenhirns auftreten soll, daß das Zuckerzentrum des Zwischenhirns im Nucleus „periventricularis" (von Malone und Friedemann als Nucleus paraventricularis beschrieben) zu suchen sei. Nach Dresel und Lewy soll dem Zwischenhirnzentrum ein weiteres Zuckerzentrum im Globus pallidus übergeordnet sein, da sich hier bei Diabetikern Degenerationserscheinungen fanden. Bei der Schwierigkeit, an vegetativen Nervenzellen krankhafte Veränderungen histologisch nachzuweisen, bedürfen diese Angaben noch sehr der Nachprüfung. Mit Sicherheit steht also nur ein Zuckerzentrum im Hypothalamus und ein solches in der Medulla oblongata fest.

Durch das vegetative Nervensystem wird der Blutzuckerspiegel auf gleich-

mäßiger Höhe (80—110 mg%) gehalten. Der physiologische Reiz für die regulierende Funktion der Zuckerzentren besteht in den Schwankungen des Blutzuckergehaltes. Schädigungen der Zuckerzentren im Gehirn führen aber immer nur zu rasch vorübergehender Glykosurie. Ein echter Diabetes mellitus durch primäre Erkrankung der vegetativen Zentren ist bisher nicht nachgewiesen und dürfte stets durch Erkrankung der peripherischen Organe des Kohlehydratstoffwechsels, vorwiegend des Pankreas, verursacht sein.

Der Eiweißstoffwechsel. B. Aschner hat auf Grund seiner Beobachtungen bei dem Hypothalamus-Zuckerstich zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß das Zwischenhirn auch für den Eiweißstoffwechsel von Bedeutung sei. Leschke und Schneider stellten fest, daß Verletzungen verschiedener Teile des Zwischenhirns eine auffallende Verminderung der Stickstoffausscheidung verursachen. Bei ihren Versuchen muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Tiere an den Tagen der verringerten Stickstoffausscheidung wenig oder gar nichts fraßen. Immerhin ist es aber möglich, daß die Autoren bei ihren Stichverletzungen das Hemmungszentrum für den Eiweißstoffwechsel getroffen und damit gereizt haben, denn die Temperatur der Kaninchen war meist unverändert, manchmal sogar herabgesetzt. Im Gegensatz dazu fand sich Steigerung des Stoffwechsels nur bei denjenigen Stichverletzungen, die gleichzeitig zu Temperaturerhöhung führten. Eindeutig bewiesen wurde die Bedeutung des Zwischenhirns für den Eiweißstoffwechsel erst durch Freund und Grafe. Aus ihren bereits kurz erwähnten Versuchen geht hervor, daß der Eiweißumsatz normalerweise vom Zwischenhirn gehemmt und daß durch Ausschaltung des Zwischenhirns sowie im Fieber diese Hemmung aufgehoben wird. Die Reizleitung für den Eiweißumsatz ist identisch mit der Reizleitung für die chemische Wärmeregulation. Das wichtigste Erfolgsorgan ist also die Leber. Der gesteigerte Eiweißumsatz in der Leber geht nun nicht auf Kosten des Protoplasmas der Leberzellen vor sich — dies wäre ein für den Organismus sehr schädlicher Vorgang — sondern auf Kosten des Eiweißdepots in der Leber. Die Existenz eines solchen ist durch Berg, Stübel und Junkersdorf bewiesen. Man kann sich auf Grund der experimentellen Befunde die Regulation des Eiweißumsatzes meines Erachtens folgendermaßen erklären: Es besteht

1. im Zwischenhirn ein parasympathisches Zentrum, welches den Eiweißumsatz hemmt (dem parasympathischen Kühlzentrum entsprechend);
2. im Zwischenhirn ein sympathisches Zentrum, welches den Eiweißumsatz fördert (dem sympathischen Wärmezentrum entsprechend);
3. ein selbständiges Bestreben der Leberzellen zur Zerlegung des Eiweißes.

Diese drei Faktoren wirken so zusammen, daß für gewöhnlich das parasympathische Zentrum über das sympathische überwiegt, daß also die Leber hemmende Impulse vom Zwischenhirn empfängt. Das den Leberzellen innewohnende Bestreben zur Eiweißzersetzung wird auf diese Weise unterdrückt. Eine Steigerung des Eiweißumsatzes tritt dann ein, wenn der hemmende Einfluß des Zwischenhirns ausgeschaltet wird (Halsmarkschnitt) oder wenn im Zwischenhirn das den Eiweißzerfall fördernde sympathische Zentrum erregt und so der Einfluß des parasympathischen Hemmungszentrums zurückgedrängt wird: dies ist bei Reizung des sympathischen Wärmezentrums im Fieber der Fall.

Der Purinstoffwechsel. Dresel und Ullmann stellten fest, daß beim Kaninchen durch Koffein oder Diuretin die Allantoinausscheidung wesentlich

gesteigert wird. Diese Steigerung bleibt nach Splanchnikotomie aus. Da die Leber der Ort für die Allantoinbildung aus der Harnsäure ist (Schittenhelm), dürfte es sich bei obigen Versuchen um einen der Koffeinglykosurie analogen Prozeß handeln. Brugsch, Dresel und Lewy konnten bei ihren Stichversuchen in die Medulla oblongata ein isoliertes Stoffwechselzentrum für Purine nicht sicher nachweisen, Michaelis fand dagegen in einigen Fällen gesteigerte Allantoinausscheidung. Umber macht auf Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Gicht aufmerksam; nach ihm überwiegt in der anfallsfreien Zeit die sympathische Innervation (im Abdominalgebiet), im Anfall die parasympathische.

Der Fettstoffwechsel ist im Fieber vom Zwischenhirn aus gesteigert. Außerdem wird er unabhängig von der Wärmeregulation vom vegetativen Nervensystem beeinflußt. Dora Göhring hat unter Leitung L. R. Müllers diese Frage untersucht: „Sektionsbefunde bei der Dystrophia adiposogenitalis und experimentelle Untersuchungen weisen auf die Existenz eines Zentrums am Boden des 3. Ventrikels hin, welches den Fettumsatz und -abbau reguliert (Vermehrung oder Verminderung des Fettpolsters auf nur einer Körperseite in streng hemiplegischer Anordnung). Fälle von symmetrischem Fettschwund in paraplegischer Anordnung lassen vermuten, daß auch im Rückenmark nervöse Zentren oder Bahnen für das Fettgewebe vorhanden sind."

Der Cholesterinstoffwechsel zeigt insofern eine Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem, als der Cholesterinspiegel des Blutes ebenso wie der Blutzucker durch Adrenalininjektion eine Steigerung erfährt (Wacker und Hueck). Außerdem wurden schon Fälle von Diabetes insipidus mit Hypercholesterinämie bzw. Xanthom (Cholesterinablagerungen in der Haut) beobachtet. Die Kombination dieser an sich sehr seltenen Erkrankungen läßt vermuten, daß ihr eine einheitliche Ursache, nämlich eine Erkrankung des Zwischenhirns, zugrunde liegt.

Isochemie und Isothermie des Blutes.

Die Tatsache, daß der Gehalt des Blutes an seinen organischen Bestandteilen auffallend konstant ist, kann man meines Erachtens als Isochemie des Blutes bezeichnen. Daß der Blutzuckerspiegel vom vegetativen Nervensystem reguliert wird, steht fest; aber auch der Gehalt des Blutes an den übrigen organischen Stoffen, wie Purinkörpern, Cholesterin, Eiweiß dürfte vegetativnervösen Einflüssen unterstellt sein. Die Permeabilität der Blutgefäßwände ist, wie Asher nachwies, von der Innervation der Gefäße abhängig. Er schaltete beim Kaninchen die Innervation der Blutgefäße, welche das vordere Kammerwasser des Auges bilden, dadurch aus, daß er das Ganglion cervicale supr. einer Seite exstirpierte. Hierauf traten die Bluteiweißkörper und intraperitoneal injiziertes Fluoreszein an der operierten Seite verspätet in das Kammerwasser über; die Ausschaltung der Gefäßnerven setzt also die Permeabilität, d. h. die Sekretion der Gefäßendothelien herab.

Dieser Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe spielt bei der Isochemie des Blutes eine große Rolle. Der Reiz für die zentral-nervöse Regulation der Isochemie liegt in den geringen Schwankungen der Konzentration, welche die einzelnen Blutbestandteile normalerweise zeigen. Dabei sprechen die Stoffwechselzentren auf die Schwankungen der Blutkonzentration isoliert und selbständig an, z. B. auf die Schwankungen der Blutzuckerkonzentration reagiert

nur das Zuckerzentrum. Die Stoffwechselzentra besitzen also eine gewisse Unabhängigkeit von den Zentren der Wärmeregulation. Der physiologische Reiz für das Temperaturzentrum ist der Wärmegrad des Blutes, genauer die normalerweise auftretenden Abweichungen von der Isothermie. Zur Aufrechterhaltung der Isothermie sowie bei pathologischer Reizung des Wärmezentrums (im Fieber) wird der gesamte Stoffwechsel beeinflußt. Das Wärmezentrum muß infolgedessen den Stoffwechselzentren übergeordnet sein; bei seiner Reizung kommt es zu einer kombinierten Erregung der Stoffwechselzentren.

IV. Das vegetative Nervensystem und der anorganische Stoffwechsel.

Die Bedeutung des anorganischen Stoffwechsels liegt weniger in chemischen Umsetzungen als vielmehr in der Herstellung bestimmter physikalisch-chemischer Zustände der Gewebe und besonders des Blutes, nämlich in der Regulation a) des normalen osmotischen Druckes (Isotonie), b) des normalen Konzentrationsverhältnisses der Kationen und Anionen (Isoionie) und c) des Säure-Basengleichgewichtes.

Diese Vorgänge müssen zunächst in physikalisch-chemischer Hinsicht kurz dargestellt werden. Erst auf dieser Grundlage ist es möglich, ihre Regulation durch das vegetative Nervensystem zu verstehen.

Die Salze sind in verschiedener Form in den Körperzellen und Körpersäften enthalten, nämlich in echter Lösung als undissoziierte Moleküle und als dissoziierte Ionen, ferner locker an Kolloide gebunden und in fester organischer Bindung wie z. B. das Eisen im Hämoglobin.

Das Wasser ist Lösungs- und Transportmittel für die Salze, Nahrungsstoffe und Stoffwechselendprodukte, in geringem Maße enthält es auch Gase in Lösung. Durch die Auflösung der Salze bringt es die Mineralstoffe in ionisierte Form und dadurch zu spezifischer Wirkung. Durch die Gesamtmenge der gelösten Stoffe bedingt es den osmotischen Druck der Körpersäfte und damit den Turgor der Zellen, als komplizierte Salzlösung enthält es die Bedingungen für den gelösten Zustand der Kolloide sowohl im Blut als innerhalb der Zellen, es ermöglicht die Dissoziation von Säuren und Basen unter Abspaltung von Wasserstoff- und Hydroxylionen, wobei die Hydroxylionen etwas überwiegen. Nur bei dieser schwachalkalischen Reaktion und in wässeriger Lösung sind die Stoffwechselprozesse möglich. Ein Überwiegen von Wasserstoffionen würde die Oxydationen unmöglich machen und einen großen Teil der kolloidal gelösten Eiweißkörper ausfällen.

a) Die Isotonie des Blutes.

Das Blut hat einen sehr konstanten osmotischen Druck, der durch die Gefrierpunktserniedrigung ($\delta = 0{,}56$) gemessen wird und hauptsächlich vom Kochsalzgehalt abhängig ist. Die Regulation der Blutisotonie wird in erster Linie durch den „Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe" besorgt. Wird eine hypertonische Lösung in die Blutbahn injiziert, dann kommt es zu einem Einstrom von Wasser aus den Geweben ins Blut und gleichzeitig wird das überschüssig zugeführte Salz in die Gewebe abtransportiert. Dieser Vorgang spielt sich im Kapillargebiet des Kreislaufs ab; er ist abhängig von den osmotischen Druckdifferenzen zwischen Blut und Gewebe und außerdem von der aktiven Sekretion, der „Triebkraft" der Kapillarendothelien. Bei der Zufuhr hypotonischer Lösung werden umgekehrt Salze von den Geweben ins Blut und Flüssigkeit vom Blut in die Gewebe abgegeben.

Der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe ist primär auf die Regulation der Isotonie gerichtet. Wird z. B. Natriumsulfat in großen Mengen und in hypertonischer Lösung zugeführt, dann werden zunächst alle osmotisch wirksamen Stoffe zu einem gewissen Teil aus dem Blut in das Gewebe abtransportiert, bis das Blut seinen normalen osmotischen Druck wieder hat; erst später wird die normale Zusammensetzung des Blutes aus den einzelnen Mineralstoffen wieder hergestellt (Hamburger).

Ein überschüssig ins Blut gebrachter Stoff wird also provisorisch in den Geweben abgelagert. Später wird er jedoch wieder aus dem Gewebe entfernt. An diesem Vorgang beteiligen sich alle Drüsen mit äußeren Ausführungsgängen und außerdem auch die übrigen Gewebe, indem sie den Stoff an die Lymphe abgeben. Der Überschuß wird so allmählich dem Blut wieder zugeführt und dem Einstrom ins Blut entsprechend hauptsächlich durch die Nieren ausgeschieden. so daß es zu keiner oder nur geringer Anhäufung des betreffenden Stoffes im Blute kommt.

Außer den rein physikalisch-chemischen Kräften, nämlich den Konzentrationsunterschieden der gelösten Stoffe innerhalb und außerhalb der Blutbahn, wirken noch folgende Momente auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben ein: das Schilddrüsensekret befördert, wie Eppinger nachgewiesen hat, sowohl die Resorption als auch die Abgabe von Wasser und Kochsalz durch die Gewebszellen. Das Hypophysin verstärkt nach E. Meyer und Meyer-Bisch die wasserretinierende Eigenschaft der Zellen und setzt infolgedessen die Lymphbildung herab. Adrenalin erschwert den Stoffaustausch, indem es die Kapillardurchlässigkeit verringert. Die Purindiuretika bewirken nach Nonnenbruch, Veil und Spiro in den ersten Stunden einen Abstrom von Wasser aus dem Blute und später einen den status quo oft überschießenden Einstrom.

Sehr deutlich ist der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Leschke und Veil haben nachgewiesen, daß durch Stichverletzung der vegetativen Zentren Wasser- und Salzverschiebungen zwischen Blut und Geweben stattfinden. Beim Kaninchen führt der Stich in die Zwischenhirnbasis zu Hyperchlorämie (Leschke), der Stich in den Boden des 4. Ventrikels zu Hypochlorämie (Veil, Leschke, Brugsch, Dresel und Lewy). Diese Veränderungen sind unabhängig von der Niere, da sie auch bei entnierten Tieren eintreten. Frösche zeigen nach Durchtrennung der medianen Zwischenhirnteile beträchtliche Wasserretention im Gegensatz zu der fortschreitenden Gewichtsabnahme hungernder Kontrolltiere (Leschke). Voraussetzung für die Regulation der Blutisotonie durch das vegetative Nervensystem ist die Tatsache, daß die Gefäßnerven einen Einfluß auf die Permeabilität der Gefäße haben (Asher). Bornstein und Vogel haben nachgewiesen, daß Pilokarpin, Physostigmin und Cholin (also die parasympathisch erregenden Gifte) Bluteindickung bewirken. Diese beruht in erster Linie auf einer Wasserverschiebung aus den Gefäßen in die Gewebe, nur zum kleinen Teil auf einem Wasserverlust des Blutes durch vermehrte Exkretion, Sekretion und vermehrte Wasserabgabe durch Haut und Lunge. Die Pilokarpinwirkung läßt sich auch in dieser Hinsicht durch Atropin aufheben.

Daß die Isotonie des Blutes vom vegetativen Nervensystem reguliert wird, geht ferner aus der Art und Weise hervor, wie die Durstempfindung zustande kommt: diese wird durch Ösophaguskontraktionen zum Bewußtsein gebracht (L. R. Müller). Bei Eindickung des Blutes wird durch Zunahme der kristalloiden Stoffe zentral eine parasympathische Erregung ausgelöst, welche durch den Vagus zum Ösophagus verläuft. Durch Trinken von Wasser wird der normale osmotische Druck des Blutes wieder hergestellt und der Reiz beseitigt.

b) Die Isoionie des Blutes

besteht in dem gleichmäßigen Gehalt des Blutes an den einzelnen Ionen. An der Regulation der Isoionie ist die Niere wesentlich beteiligt.

Mag man sich den Vorgang der Harnbereitung im einzelnen auch verschieden vorstellen, so herrscht über die wichtigsten Resultate der Nierentätigkeit doch Übereinstimmung. Die Niere sezerniert die einzelnen harnfähigen Stoffe nach Maßgabe eines bestimmten „Schwellenwertes", d. h. einer bestimmten Konzentration im Blut. Körperfremde Substanzen haben den Schwellenwert Null, werden also ausgeschieden, auch wenn sie sich in geringster Menge im Blut befinden. Die körpereigenen Stoffe werden erst eliminiert, wenn sie den normalen Schwellenwert im Blut überschreiten und wenn der Bedarf der Gewebe an diesen Stoffen gedeckt ist. Letzteres ist sehr zu berücksichtigen und gilt sowohl für Wasser (Oehme) als für Salze. Außerdem ist die Niere befähigt zur Leistung osmotischer Arbeit; der Harn ist meist von höherem osmotischen Druck als das Blut, kann aber bei reichlicher Wasserzufuhr auch von niedrigerem osmotischen Druck sein. Primär ist die Niere jedoch nicht an der Regulation der Blutisotonie beteiligt. Wird eine hypertonische Lösung von Natriumsulfat intravenös injiziert, so wird ein Harn produziert, der unter Umständen mehrere Prozente Natriumsulfat enthält, dagegen trotz des relativ großen Kochsalzgehaltes des Blutes fast chlorfrei ist. Wäre die Niere primär auf die Osmoregulation eingestellt, so müßte sie bei Erhöhung des osmotischen Druckes gleichzeitig alle Stoffe, welche am osmotischen Druck beteiligt sind, ausscheiden.

Die Tätigkeit der Nieren wird von den vegetativen Zentren im Zwischenhirn und verlängerten Mark beeinflußt. Experimentell ist dieser Einfluß auch von den peripherischen vegetativen Nerven aus nachgewiesen. Claude Bernard fand 1835, daß bei der Stichverletzung des verlängerten Markes in der Medianlinie zwischen Akusticus- und Vaguskern Polyurie auftritt. Nach Jungmann und Erich Meyer führt der Stich in die Gegend des viszeralen Vaguskerns außer zu Polyurie auch zu Steigerung des absoluten, sogar des relativen Kochsalzgehaltes des Urins. Polyurie und Polychlorurie verlaufen manchmal unabhängig voneinander. Durch den „Salzstich" war ein Zentrum für die Salzausscheidung nachgewiesen. Brugsch, Dresel und Lewy verlegten das Zentrum für den Salz- und Wasserstich in die Formatio reticularis neben dem Parotissekretionszentrum.

Stichverletzungen des Zwischenhirns führen ebenfalls zu Polyurie (Eckhard, B. Aschner, Camus und Roussy, Leschke) und zwar ohne Polychlorurie. Der Zwischenhirnstich ist im Gegensatz zum Stich in das verlängerte Mark auch bei entnervter Niere wirksam (Houssay), wirkt also vermutlich auf dem Umweg durch ein innersekretorisches Organ. Die peripherische Innervation der Niere zeigt sich im wesentlichen darin, daß der Vagus die Ausscheidung der Fixa befördert, der Sympathicus hemmt; die Wasserdiurese wird anscheinend von beiden Nerven gehemmt (Ellinger), aber vom Vagus weniger stark als vom Splanchnicus (Jungmann und Erich Meyer).

Bei diesem Sachverhalt ist es klar, daß das vegetative Nervensystem durch Vermittelung der Niere den Gehalt des Körpers an den einzelnen Mineralstoffen beeinflußt.

Die Isoionie der Kationen besteht darin, daß die Kationen Natrium, Kalium und Kalzium in konstantem Verhältnis nebeneinander im Blut vorkommen (Natrium 240 mg$^0/_0$, Kalium 30 mg$^0/_0$, Kalzium 9,3 mg$^0/_0$. Für Kalium sind die Werte noch nicht einheitlich). Diese Isoionie ist von Bedeutung besonders wegen der spezifischen Wirkung der einzelnen Ionen auf den neuromuskulären Apparat und auf die vegetative Innervation.

Die Isoionie der Anionen Cl, HCO_3 und H_2PO_4 wird nach Schade weniger streng festgehalten als die der Kationen; wenigstens kommen unter pathologischen Zuständen große Schwankungen im Verhältnis des Chlorgehaltes zum Phosphatgehalt vor. Die Niere wirkt auf den Gehalt des Blutes an Kationen und Anionen dadurch ein, daß sie die einzelnen Ionen ausscheiden kann (nur Kalzium wird vorwiegend durch den Darm, Kohlensäure durch die Lunge ausgeschieden).

Außer der Niere ist aber auch der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe an der Regulation der Blutisoionie beteiligt und zwar deutlich unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems. Durch Adrenalininjektion kommt es zu einem Abstrom von Kalzium aus dem Blut (Billigheimer). Nach Dresel und Katz führt die sympathische (Adrenalin) und die parasympathische (Cholin) Erregung, sowie die parasympathische Lähmung (Atropin) zu einer Abwanderung von Kaliumionen aus dem Blut. Die Autoren nehmen deshalb an, daß bei sympathischer Reizung primär nur ein Abstrom von Kalzium aus dem Blut an die sympathischen Nervenendigungen stattfindet (Zondeks Theorie der sympathischen Erregung) und dann spontan als Gegenregulation eine parasympathische Erregung einsetzt, welche zum Abtransport des Kaliums führt. — Auch auf die Isoionie der Anionen wirkt der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe ein; Stichverletzungen des Zwischenhirns führen zu Hyperchlorämie (Leschke), der Medulla oblongata zu Hypochlorämie (Leschke, Veil) und zwar unabhängig von der Nierenfunktion. Man sieht also, daß der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe und die Nierenfunktion gemeinsam an der Regulation der Blutisotonie und Blutisoionie beteiligt sind und zwar unter Leitung des vegetativen Nervensystems.

Pathologie des Wasser- und Salzhaushaltes.

Von den mannigfaltigen Störungen des anorganischen Stoffwechsels sind folgende auf primäre Erkrankung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen:

1. Der Diabetes insipidus. Auf Grund zahlreicher Sektionsbefunde (Leschke und experimenteller Eingriffe (Cushing, Leschke, Houssay) steht fest daß die Symptome des Diabetes insipidus durch eine Erkrankung des Zwischenhirns hervorgerufen werden.

2. Die „primäre Oligurie“ (Veil) ist das Gegenstück des Diabetes insipidus. Beweisende Fälle sind erst in letzter Zeit von Veil beschrieben worden. Sie gehen mit Oligurie und anfallsweisen Schwellungszuständen einher, ohne daß Herz und Niere erkrankt sind. Die Symptome dürften auf fehlerhafte Tätigkeit der Vasomotoren, vielleicht auch auf einer nervös-vegetativ bedingten Störung des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe beruhen. Gleichzeitig bestanden bei den von Veil beschriebenen Fällen anderweitige Zeichen abnormer vegetativer Innervation („vegetative Neurose“).

3. Eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels durch einen Tumor in der Gegend des Zwischenhirns beschreibt Jungmann. Der Wasserhaushalt war intakt, Kochsalzzulagen führten zu hochgradigen Ödemen.

c) Das Säure-Basengleichgewicht.

Das Blut reagiert bekanntlich schwach alkalisch, da die freien Hydroxylionen an Zahl die Wasserstoffionen etwas übertreffen. Trotzdem aus dem Zellstoffwechsel stets saure Produkte (Kohlensäure, Milchsäure, Azetonkörper) ins Blut strömen, wird die alkalische Reaktion in auffallend konstantem Grade beibehalten. An dieser Regulation sind außer den „Puffersubstanzen" des Blutes, welche die einströmenden Säuren neutralisieren, mehrere Organe bzw. Funktionen beteiligt, welche vom vegetativen System innerviert werden. Hierher gehören vor allem

1. Die Atmung. Das Atemzentrum wird durch eine Zunahme der Wasserstoffionen im Blut erregt (Winterstein) und führt durch verstärkte Lungenventilation zur Abgabe von Kohlensäure, wodurch die Reaktion des Blutes nach der alkalischen Seite verschoben wird. Dieses Zentrum muß dem motorischen Zentrum der Atmungsmuskulatur übergeordnet und vegetativer Natur sein; würden die Vorderhornzellen für die Atmungsmuskeln direkt auf die Wasserstoffionen ansprechen, so müßten es wohl die Vorderhornzellen der übrigen Körpermuskeln auch tun und es käme bei Zunahme der Wasserstoffionen zu einer allgemeinen Steigerung der Motilität. Dies würde erst recht zu Azidose führen. Das motorische Atemzentrum muß also von einem vegetativen, speziell auf die Reaktion des Blutes eingestellten Zentrum beeinflußt werden, wie es ja auch von dem vegetativen Temperaturzentrum Impulse empfängt (Wärmepolypnoe).

2. Die Niere. Sie bildet aus dem alkalischen Blut einen sauren Harn, befreit also das Blut von sauer reagierenden Stoffen. Daß diese Funktion der Niere von der vegetativen Innervation beeinflußt wird, hat Ellinger gezeigt: Durchtrennung sämtlicher Nierennerven führt zu absoluter Zunahme der Ausscheidung saurer Valenzen, Durchschneidung des Vagus allein setzt diese Funktion herab (Mauerhofer). Die Bedeutung der Niere für das Säure-Basengleichgewicht geht besonders daraus hervor, daß organische Erkrankungen der Niere zu schwerer Azidose führen können (Straub und Klotilde Meyer).

3. Die Leber. Auf die Bedeutung der Leber bei der Regulation der Blutalkaleszenz wies zuerst Hasselbalch hin. Die Ammoniakbildung in der Leber kann zur Neutralisation von Säuren dienen. Dieser Prozeß steht mit dem Eiweißstoffwechsel in der Leber und so mit dem vegetativen Nervensystem im Zusammenhang. Das Ammoniak spielt beim Menschen eine sehr große Rolle als Neutralisator überschüssig ins Blut gelangter Säuren; das Harnammoniak ist ein „Indikator" für Azidose. Große Mengen per os zugeführter Salzsäure werden beim Menschen durch Ammoniak neutralisiert, ohne daß die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes abnimmt und Alkaliverarmung eintritt; beim Pflanzenfresser stehen derartige Ammoniakmengen nicht zur Verfügung, es kommt deshalb bei Säurezufuhr viel rascher zum Verlust der fixen Alkalien des Blutes (Hermann, Begun und Münzer).

Überblickt man die Fülle der bereits feststehenden Tatsachen, dann muß es auffallen, daß von den vegetativen Zentren im Zwischenhirn und im verlängerten Mark trotz ihrer geringen räumlichen Ausdehnung so außerordentlich mannigfaltige Funktionen geregelt werden. Man darf sich jedoch nicht für jede Einzelerscheinung des Stoffwechsels und der Wärmeregulation ein besonderes Zentrum im Zwischenhirn vorstellen. Die Vielseitigkeit der Regulations-

vorgänge kommt erst auf dem Wege zur Peripherie durch die Verteilung der zentralen Impulse an die peripherische Innervation und an die Erfolgsorgane zustande. Möglicherweise sind die höchsten übergeordneten Zentren von einheitlicher „vegetativer“ Natur und noch nicht in sympathische und parasympathische differenziert.

Als gemeinsame Gesetzmäßigkeiten der komplizierten Regulationsvorgänge seien hervorgehoben: die Isothermie, Isochemie, Isotonie und Isoionie bestehen streng genommen nur im Blut und zwar im arteriellen Blut. Die Gewebe und Organe haben verschiedene Temperatur, verschiedenen osmotischen Druck und verschiedene Ionenkonzentrationen. Die Blutflüssigkeit dagegen ist der ausgleichende Faktor, welcher die beim Stoffwechsel entstehenden Differenzen wieder beseitigt oder wenigstens nicht so groß werden läßt, daß sie den Zellen gefährlich werden könnten. Bei diesem Ausgleich erfährt natürlich das Blut selbst auch Veränderungen, jedoch nur geringfügiger Art. Diese Veränderungen sind der physiologische Reiz für den Eintritt der Reguliervorgänge. Das Blut steht in Beziehung zu Zellen, welche auf Änderungen der Blutbeschaffenheit sehr empfindlich reagieren und befähigt sind, durch rasche Gegenregulation das Gleichgewicht wieder herzustellen. Zu solchen Aufgaben ist nur das vegetative Nervensystem mit seiner großen Empfindlichkeit gegen die im Körper selbst entstehenden Reize und mit seinen Verbindungen zu den mannigfaltigsten Erfolgsorganen befähigt. Die Nervenzentren sind zwar nicht für alle Teilfunktionen der inneren Organe unerläßlich, z. B. treten keine wesentlichen Störungen der Nierentätigkeit ein, wenn die Nieren in toto transplantiert, also völlig von den vegetativen Nervenzentren isoliert sind. Aber das geordnete Zusammenarbeiten der einzelnen Organe ist ausschließlich eine Funktion der vegetativen Zentren.

Die Empfindungen in unseren inneren Organen[1].

Nach den Erfahrungen der Chirurgen ist es wahrscheinlich, daß Magen, Darm, Leber, Milz, Lungen und Gehirn gegen äußere Einwirkungen, wie gegen die Schärfe des Messers, die Spitze der Nadel, die Hitze des Thermokauters und das Quetschen der Pinzette unempfindlich sind. Auf Grund dieser Beobachtungen glauben nun einige Autoren noch weitergehen und die Möglichkeit leugnen zu müssen, daß von den inneren Organen, soweit sie vom vegetativen System innerviert werden, überhaupt eine Schmerzempfindung ausgelöst werden könne, es sei denn, daß die dort vorliegende Störung in irgendeiner Weise auf die nach dem Rückenmark ziehenden peripherischen spinalen Nerven einwirke. Zuerst wurde diese Auffassung von Lennander[2]) vertreten, neuerdings schlossen sich ihm auch noch andere Forscher an. Der schwedische Chirurg stellte die Hypothese auf, „daß jedem inneren Organe, welches nur vom Nervus sympathicus oder Nervus vagus nach dem Abgang des Nervus recurrens inferior versorgt wird, die Schmerznerven fehlen.“

[1]) Nach einer Studie von L. R. Müller, Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18. H. 4.

[2]) Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15 und Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 16.

Diese Behauptung ist nun sicherlich nicht richtig. Gerade Chirurgen waren es, die uns über die Art und Weise, wie in den inneren Organen schmerzhafte Empfindungen auftreten können, in den letzten Jahren einen sehr wesentlichen Aufschluß gebracht haben. Wir werden in dem Abschnitt über das Zustandekommen der Schmerzempfindung in der Bauchhöhle darauf hinweisen müssen, daß diese neueren Forschungen auch schon therapeutische Ergebnisse (Splanchnicusanästhesie!) gezeitigt haben.

Der häufigste Schmerz, der von den inneren Organen ausgeht, ist zweifellos der

Kopfschmerz.

Merkwürdigerweise sind wir über die Art und Weise, wie der Kopfschmerz entsteht, wenig gut unterrichtet. Das eine nur scheint sicher zu sein: die Hirnrinde und die Marksubstanz des Gehirns können nicht der Ort sein, wo der Kopfschmerz zustande kommt. Blutungen, ischämische Erweichungen oder andersartige Zerstörung in der Marksubstanz oder in der Hirnrinde lösen Kopfschmerzen nicht aus. Bei Operationen am Gehirn kann man sich auch jedesmal davon überzeugen, daß sowohl der graue Kortex wie die weiße Marksubstanz gegen äußere Einwirkungen, wie gegen Punktionen, gegen Abtragen mit dem Messer oder mit dem Löffel und gegen die Behandlung mit dem Glühstift unempfindlich sind. Es ist auch völlig unwahrscheinlich, daß die Ganglienzellen, welche optische oder akustische oder andersartige Eindrücke perzipieren, oder daß die Zellen und Fasern, welche diese Eindrücke assoziatativ verwerten, oder daß diejenigen Rindenpartien, welche den motorischen Funktionen zugrunde liegen, gleichzeitig der Schmerzempfindung dienen können. Zu einer Empfindung bedarf es eines reizaufnehmenden, für die Art der betreffenden Empfindung besonders geeigneten Endapparates. Solche Endapparate scheinen nun in der Rindensubstanz und in der Marksubstanz des Gehirnes der Empfindung für Berührung, Druck, oder Schmerz nicht zur Verfügung zu stehen.

Wenn es aber die Rinde und das Mark nicht sind, von denen der Kopfschmerz ausgeht, sind es vielleicht die großen Ganglien an der Basis des Gehirnes?

Der Nucleus caudatus, das Putamen und der Globus pallidus kommen wohl kaum in Betracht. Diese Ganglienzellgruppen dienen augenscheinlich nur dem regelrechten Ablauf der Bewegungsvorgänge unseres Körpers.

Vom Thalamus opticus aber wissen wir, daß in ihm nicht nur die Sehfasern, sondern auch alle sensiblen Bahnen münden, und daß über den Thalamus opticus alle Schmerzreize, die irgendwo im Körper gesetzt werden, verlaufen.

Von Edinger wurde ein Fall beschrieben, bei welchem ein leicht apoplektischer Insult zu rechtsseitiger Lähmung und zu äußerst lebhaften Schmerzen und Hyperästhesie der gelähmten Glieder führte. Die Schmerzen steigerten sich zu einer solchen Lebhaftigkeit, daß der Kranke Selbstmord beging. Bei der Sektion fand sich ein linksseitiger kleiner Erweichungsherd, welcher den dorsalen Teil des Thalamus opticus und einen Teil des Pulvinar einnahm, und der sich in den hintersten Teil der inneren Kapsel erstreckte. Es hat sich also hier nicht um Kopfschmerzen, sondern um zentral ausgelöste Schmerzen in den gelähmten Gliedern gehandelt.

Den Thalamus können wir somit auch nicht für den Entstehungsort der Kopfschmerzen ansprechen, denn auch in ihm sind sicherlich keine Perzeptionsorgane eingelagert, deren Reizung Kopfschmerzen auslösen würde.

Von manchen Seiten wird nun behauptet, der Kopfschmerz sei immer ein Duraschmerz. Eine solche Vermutung wird aber durch die Feststellung widerlegt, daß die harte Hirnhaut sich gegen mechanische Einflüsse unempfindlich erweist.

Obgleich die Dura mater durch Äste des Trigeminus versorgt wird, fand Lennander bei Operationen oberhalb des Gehörganges und hinter diesem die freigelegte Dura völlig unempfindlich. Weder durch Stiche mit der Messerspitze noch durch Kratzen mit dem scharfen Löffel konnte irgendeine Empfindung von Berührung oder Schmerz ausgelöst werden.

Ein wesentlicher Fortschritt zum Verständnis für die Art und Weise, wie die Kopfschmerzen entstehen, wird durch schöne Untersuchungen von Ph. Stöhr über die Nervenversorgung der Pia mater und des Plexus chorioideus angebahnt.

Wie in dem Abschnitt über die Innervation der weichen Hirnhaut und der Gefäßgeflechte in den Hirnventrikeln ausführlich dargelegt wurde, weisen die Arterien in der äußeren Adventitia ein gröberes und in der Tiefe ein feineres Nervennetz auf; auch in der Muskularis finden sich vereinzelte Fasern von äußerster Feinheit. Die kleinen Arterien und die Kapillaren sind von einer besonders großen Zahl von Nerven umschlungen; dort finden sich auch vielfach sensible Endigungen!

Die Nerven der Gehirngefäße stammen teils aus dem Plexus caroticus und vertebralis, teils von feinen Ästen aus dem 3., 6., 9., 10., 11. und 12. Gehirnnerven. Die Gefäße werden also vom Sympathicus und vom parasympathischen Systeme versorgt. „Die Fasern sind teilweise die Fortsätze von den in der Pia befindlichen Ganglienzellen.“ „Die Nervenfasern endigen entweder mit ziemlich großen, rundlichen bis birnförmigen Anschwellungen oder unter Bildung von knäuelförmig gewundenen Schlingen und Meißnerschen Körperchen. Mehrere Fasern können miteinander ein Endgeflecht bilden, an welchem kleine Endkörperchen sehr häufig sind“ [1]).

Wenn nun an den Gefäßen der Pia mater und der Plexus chorioidei der Ventrikel so sehr zahlreiche sensible Endapparate nachzuweisen sind, so müssen sie auch eine Aufgabe haben. Diese besteht meines Erachtens in der Empfindung für die Erhöhung oder auch für den Nachlaß des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit. Wie oft können wir uns bei der Meningitis, die — welcher Natur sie auch ist — mit unerträglichen Kopfschmerzen einhergeht, davon überzeugen, daß durch eine Lumbalpunktion mit Herabsetzung des Liquordruckes auch der Kopfschmerz nachläßt. Freilich, — lassen wir bei nicht erhöhtem Drucke vielleicht aus diagnostischen Gründen etwas zu reichlich Zerebrospinalflüssigkeit ab — so kann auch die Herabsetzung des Liquordruckes Kopfschmerzen nach sich ziehen. Den deutlichsten Beweis dafür, daß die Dehnung der Hirnventrikel und damit der Druck auf die Plexus chorioidei Schmerzen erzeugt, liefert die Aufblasung der Ventrikel mit Luft, bei der nach unseren Erfahrungen die Kopfschmerzen fast unerträglich sind.

Sicherlich sind auch die Kopfschmerzen bei der Meningitis serosa, nach der Commotio cerebri und bei allen raumbeengenden Prozessen in der Schädelhöhle, wie beim Tumor cerebri durch eine erhöhte Spannung der

[1]) Angeführt nach Ph. Stöhr: Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. **63.** J. F. Bergmann und Julius Springer 1922.

Hirnhäute und durch Reizung der sensiblen Endorgane in diesen verursacht.

Aber auch die Kopfschmerzen, welche die akuten Infektionskrankheiten, wie besonders den Typhus und die Grippe, den fieberhaften Katarrh einleiten, gehen mit einer Erhöhung des Liquordruckes einher. Der Meningismus d. h. die leichte Nackensteifigkeit, die Zunahme der Kopfschmerzen bei raschen Vorwärtsbewegungen des Kopfes weisen auf eine Drucksteigerung im Durasacke hin. Und wenn bei Kindern im Beginn von Infektionskrankheiten sich zum Kopfschmerz häufig Erbrechen gesellt, so ist dafür nicht eine Magenstörung, sondern auch wieder Erhöhung des Liquordruckes und — ähnlich wie bei der Commotio cerebri — Reizung des viszeralen Vaguskernes am Boden des IV. Ventrikels verantwortlich zu machen.

Auch die Kopfschmerzen im sekundären Stadium der Syphilis sind sicherlich durch die Ansiedlung der Spirochäten zwischen den Gefäßen der weichen Hirnhaut und durch Reizzustände dort verursacht. Werden die Hirnhäute der Infektion nicht wieder Herr, setzen sich die Spirochäten auch in den dorsalen Partien der weichen Rückenmarkshäute fest, lassen sich die Zeichen chronischer Entzündung im Rückenmarksacke (Pleozytose, vermehrter Eiweißgehalt des Liquors) nachweisen, so entstehen auch spinale Reizzustände der sensiblen Fasern; wir sprechen dann von den „lanzinierenden Schmerzen" der Tabes.

Kopfschmerzen treten aber nicht nur bei infektiösen, sondern auch bei rein toxischen Einwirkungen auf. Das Schädelbrummen nach übermäßigem Alkohol- oder Nikotingenuß oder bei anderen Vergiftungen, wie nach Kohlenoxydvergiftung ist sicherlich auch auf einen toxischen Reizzustand der Nerven in den weichen Hirnhäuten und auf eine Erhöhung des Liquordruckes zurückzuführen. Die Empfindlichkeit des Kopfes gegen rasche Bewegungen oder gegen Stöße beim Gehen und Springen oder gegen Hustenstöße spricht entschieden für die Richtigkeit einer solchen Erklärung.

Wenn wir bei den urämischen Kopfschmerzen durch eine entlastende Lumbalpunktion eine Erleichterung erzielen, so ist dies ein weiterer Hinweis dafür, daß auch der toxische Kopfschmerz durch eine Druckvermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit verursacht wird. Der Reiz der Giftstoffe auf die Plexus chorioidei und vielleicht auch auf die Gefäße der weichen Hirnhäute löst von dort eine vermehrte Sekretion des Liquor cerebrospinalis aus und führt so zur Erhöhung des Liquordruckes in der Schädelkapsel. Inwieweit die Sekretion der Hirnflüssigkeit auf nervösen Einfluß hin erfolgt, also inwieweit die Gifte auf die Nerven der Gehirngefäße direkt wirken, läßt sich schwer beurteilen. Jedenfalls ist es nicht ausgeschlossen, daß die sensiblen Endorgane der Gefäßnerven nicht nur für Druckunterschiede in der Schädelkapsel, sondern auch für Gifte empfindlich sind.

Schwierig ist die Entstehungsart der Kopfschmerzen bei der Migräne zu deuten. Hier kommt wohl eine Giftwirkung nicht in Betracht, wenn auch erwiesen ist, daß die Migräne manchmal nach starkem Nikotin- oder Alkoholgenuß auftritt. Über die Ursachen des Migräneanfalles sind wir noch nicht unterrichtet. Die Vermutung, es möchte den flüchtigen halbseitigen Erscheinungen, wie der Hemianopsie, den Hemiparästhesien und vorübergehenden Hemiparesen eine Vasokonstriktion von Gefäßen einer Hemisphäre zugrunde liegen, hat manches für sich. Die Hemicrania, die halbseitigen Kopfschmerzen,

welche übrigens durchaus nicht immer streng halbseitig empfunden werden, stellen sich immer erst nach Rückgang des Flimmerskotoms und der übrigen Ausfallserscheinungen ein. Man könnte mit der Möglichkeit rechnen, daß nach der Ischämie eine stärkere Durchlässigkeit der Gefäße, eine erhöhte Transsudation auftritt und daß mit der Erhöhung des Liquordruckes der heftige Kopfschmerz, der die Migräne charakterisiert, auftritt. Auf eine Vermehrung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit deutet auch das heftige Erbrechen, das im Gefolge der Migräne sich so oft einstellt, hin. Dieses Erbrechen ist sicherlich zerebraler Natur und sicherlich durch Erhöhung des Liquordruckes im IV. Ventrikel, d. h. durch Reizung des dort unmittelbar unter dem Ependym gelegenen viszeralen Vaguskernes ausgelöst.

In neuerer Zeit fassen manche Forscher, wie z. B. H. Curschmann den Migräneanfall ähnlich wie das Asthma bronchiale, den Heuschnupfen oder die Colica mucosa als eine vaso-sekretorische Neurose auf; stellt man doch auch bei der Migräne im Anfall häufig Eosinophilie des Blutes fest. Es wäre dann die Migräne dem Oedema circumscriptum intermittens (Quincke) zu vergleichen. Gerade eine solche Deutung würde das Entstehen der Kopfschmerzen bei der Migräne wohl verständlich machen. Die vermehrte Transsudation reizt die sensiblen Endorgane des Nervengeflechtes, welches die Gefäße der weichen Hirnhäute und der Plexus chorioidei umspinnt und löst so den Kopfschmerz aus.

Auch die Kopfschmerzen, die nach dem epileptischen Anfalle in so heftiger Weise sich einzustellen pflegen und die sich ähnlich wie die Kopfschmerzen bei der Migräne meist erst nach einem längeren Schlafe verlieren, mögen wohl auf seröse Transsudation an der Basis des Gehirnes oder in den Hirnventrikeln und auf eine Druckerhöhung dort zurückzuführen sein. Der Schweißausbruch beim epileptischen Anfall, die schweren vasomotorischen Störungen, der unwillkürliche Harn- und Samenabgang, alle diese Symptome weisen auf einen Reizzustand in der Umgebung des III. Ventrikels hin, der sehr wohl wie der Kopfschmerz durch eine vermehrte Transsudation dort verursacht sein kann.

Gewisse Schwierigkeiten macht die Erklärung der Kopfschmerzen wie sie nach Überblendung des Auges, bei Refraktionsstörungen und nach heftigem Ärger auftreten. Auch hier mag ein Reizzustand der Pianerven, wie sie den Opticus so dicht umschlingen (vgl. Abb. 178 auf S. 215) oder eine Kontraktion der Gefäßnerven die Ursache der Kopfschmerzen sein. Stellen wir doch fest, daß nach schweren seelischen Erregungen auch die Innervation der Vasomotoren des Gesichtes sich verändert, so daß der Betroffene durch längere Zeit blasses Aussehen bietet.

Der Kopfschmerz bei Stirnhöhlenentzündung ist durch Fortleitung der Reizung auf die Basis cranii und damit auf die sensiblen Nerven dort bedingt, ein Beweis für diese Erklärung ist die Überempfindlichkeit der Supraorbitalnerven auf Druck.

Bei den Empfindungen, die im Gehirn zustande kommen, muß auch der

Schwindel

besprochen werden. Dieses Unlustgefühl entsteht dann, wenn wir uns im Raum nicht rasch zurechtfinden. Also jede Störung des Gleichgewichtes, jede Trübung

unseres statischen Empfindens kann zum Schwindel führen. Hier soll aber nicht der Schwindel besprochen werden, der nach raschem Drehen oder beim Schaukeln auftritt, sondern nur das Schwindelgefühl, das bei intrakraniellen Vorgängen zustande kommt. Da ist in erster Linie die Reizung des von den Bogengängen und deren Vestibulum kommenden Nervus vestibularis für das Auftreten von Schwindelempfindung verantwortlich zu machen. Aber auch Störung der Bahnen der Vestibularis in der Medulla oblongata, vor allem Läsionen des Deitersschen Kernes lösen Schwindel aus. Des weiteren können Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube, und Erkrankungen des Kleinhirns, wie sie durch Geschwülste oder Entzündungen und Eiterungen verursacht werden, zum Schwindel führen.

Schließlich erzeugen aber auch im Großhirn plötzliche Veränderungen der Blutversorgung Schwindel. Der Eintritt einer Blutung oder einer Blutstockung kündigt sich meist durch einen Schwindelanfall an. Bei starker Blutarmut des Gehirnes kommt es ebenso zum Schwindel, wie Überfüllung des Gehirnes mit Blut, also Blutwallungen Schwindel auslösen können. Sind die Gefäße des Gehirnes durch atheromatöse oder endarteriitische Prozesse so erkrankt, daß eine dauernde Beeinträchtigung der Blutversorgung des Gehirnes die Folge ist, so sind Schwindelzustände die deutlichen Zeichen von intrazerebralen Zirkulationsstörungen.

Aber auch psychische Vorgänge können Schwindel auslösen. Der Blick in einen Abgrund, vor allem aber die Vorstellung, welche Folgen ein Absturz dorthin mit sich bringen würde, die Furcht vor der Gefahr lösen bei Leuten, die an „Höhenschwindel" leiden, Schwindel mit all seinen Folgezuständen aus. Ja dem Neurastheniker mit Agoraphobie ist schon das Überschreiten eines freien Platzes wegen des dabei auftretenden „psychogenen" Schwindels fast unmöglich.

Von E. A. Spiegel und Démétriades[1]) ist durch Tierversuche nachgewiesen worden, daß der durch kalorische oder galvanische oder mechanische Reize des Labyrinths erzeugte Schwindel starke Blutdrucksenkung zur Folge haben.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß mit dem Vorgang, welcher in unserem Gehirn die Schwindelempfindung auslöst, vielfache Störungen im vegetativen Nervensystem einhergehen. So kommt es bei heftigem Schwindel zum Abblassen des Gesichtes, zum Ausbruch kalten, klebrigen Schweißes, zur Pulsbeschleunigung, zum Gefühl der Übligkeit (Nausea) und zum Erbrechen. Alles Erscheinungen, die von den Ganglienzellgruppen in den Wandungen des III. und IV. Ventrikels ausgelöst werden. Es ist wohl verständlich, daß Reizzustände im Deitersschen Vestibulariskern, wie sie durch Erregung des Gleichgewichtsapparates der halbzirkelförmigen Kanäle verursacht werden, auf den benachbarten viszeralen Vaguskern übergeleitet werden können und daß von dort aus der Erregungszustand auf die Augenmuskelkerne im Mittelhirn übergreift und so Nystagmus erzeugt. Wenn bei schwerem Schwindel die Muskelkraft versagt, so ist dafür wohl eine Störung in der Kleinhirninnervation verantwortlich zu machen.

---

[1]) Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. III. Mitteilung. Der Einfluß des Vestibularapparates auf das Gefäßsystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, H. 2.

Daß das

Lungengewebe

als solches gegen schädigende und zerstörende Einflüsse unempfindlich ist, sagen uns nicht nur die Erfahrungen der Operateure, das ist längst durch die tagtäglichen Beobachtungen am Krankenbett erwiesen. Sowohl bei der Lungentuberkulose als beim Lungenabszeß und bei der Lungengangrän gehen Einschmelzungsprozesse im Lungenparenchym vor sich, ohne dem Patienten Schmerzen oder auch nur Beschwerden zu verursachen. Nur das auszuhustende Sekret gibt ihm kund, daß er krank ist. Auch die frische Entzündung des Lungengewebes verursacht keine lokale Empfindung, es sei denn, daß sie sich auf das Rippenfell erstrecke.

Das Rippenfell

ist im Gegensatz zur Lunge lebhaft empfindlich. Jeder Arzt ist sich darüber klar, daß die anfänglichen stechenden Schmerzen bei einer Pneumonie durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Rippenfell, und daß die gelegentlichen Brustschmerzen der Phthisiker durch Pleurabeteiligung bedingt sind. Wir wissen nicht, ob das Rippenfell imstande ist, Druck- und Temperaturunterschiede zu empfinden. Fest steht nur, daß die Pleura auf Entzündungsreize mit lebhaften Schmerzen reagiert. Dies tut sie allerdings nur in den ersten Tagen einer Entzündung. Späterhin kann man oft noch die deutlichen Zeichen einer Erkrankung des Rippenfells (pleuritisches Reiben) nachweisen, ohne daß der Kranke dort schmerzhafte Empfindung hat. Ebenso verschwindet der pleuritische Schmerz rasch mit dem Auftreten eines Exsudates.

Darüber herrscht also völlige Einigkeit, daß dem Rippenfell lebhafte Empfindungsfähigkeit zukomme. Nirgends konnte ich aber einen Hinweis darauf finden, ob die Pleura costalis und die Pleura pulmonalis in gleicher Weise sensibel sind.

Diese Frage läßt sich meines Erachtens nun bei Punktionen leicht und sicher entscheiden. Sticht man am Rücken mit Benutzung einer längeren Hohlnadel im 8. oder 9. Interkostalraum ein, so wird man gegen Schluß der Punktion, wenn die Flüssigkeit zum größten Teil abgelaufen ist, mit der den Troikart haltenden Hand fühlen, daß das Lungengewebe nun der Hülse anliegt; der Kranke selbst hat davon, auch wenn mit der Kanüle noch leichte streifende Bewegungen gemacht werden, niemals eine Empfindung; eine solche stellt sich aber sofort und lebhaft ein, wenn man den intrathorakalen Teil der Hülse senkt und die Zwerchfellkuppe berührt. Das Ergebnis der Palpation mit der Troikartkanüle war stets dasselbe, einerlei ob es sich um die Punktion eines entzündlichen Ergusses oder eines Stauungstranssudates handelte.

Ich glaube demnach zu der Annahme berechtigt zu sein, daß lediglich der Pleura costalis und diaphragmatica Empfindlichkeit zukommt, und daß die Pleura pulmonalis anästhetisch ist[1]). Die Tatsache, daß oberflächliche Entzündungsprozesse, welche auf die Pleura pulmonalis übergreifen, stets Schmerzen verursachen, spricht durchaus nicht gegen meine Behauptung, denn es wird keinen Reizzustand des Lungenüberzuges geben, welcher nicht durch Fibrinausscheidung und durch die Weiterleitung der Entzündung per contiguitatem die anliegende Pleura costalis oder diaphragmatica in Mitleidenschaft zieht. Und nur diese werden vom zerebrospinalen Nerven sensibel gemacht!

[1]) Diese Annahme wurde durch Untersuchungen von Hoffmann, Heidelberg, bestätigt. Deutsche med. Wochenschr. 1920, S. 223.

Von der

Herztätigkeit

wird unter normalen Verhältnissen keine Empfindung ausgelöst, obgleich — bei einem mageren Thorax wenigstens — die aufgelegte Hand den Herzspitzenstoß jedesmal fühlen kann. Es ist wohl anzunehmen, daß die linke untere Brustpartie zu sehr an den regelmäßigen Reiz des anschlagenden Herzens gewöhnt ist, um noch eine zum Bewußtsein gelangende Empfindung auszulösen. Anders ist es bei einer erregten Herzaktion, wie sie nach körperlicher Anstrengung, bei seelischer Erregung und manchmal auch spontan sich einstellt. Schwer ist es, zu entscheiden, ob die Empfindung des Herzklopfens vom Herzen selbst ausgeht, oder ob sie durch die heftigere, beschleunigtere und dadurch ungewohnte Erschütterung der Brustwand und des Zwerchfells zustande kommt. Bei der Extrasystole, wie sich eine solche bei Leuten mit nervösen Herzbeschwerden nicht selten einstellt, wird nicht nur die grobe und verstärkte zweite Kontraktion, sondern auch die schwache „Extra"-Zusammenziehung des Herzmuskels empfunden. Manchmal geben Kranke auch an, das Gefühl einer verminderten und ungenügenden Herztätigkeit, die Empfindung des „Herzflatterns" zu haben. Nach eigenen Erfahrungen bei der paroxysmalen Tachykardie möchte ich glauben, daß beim Herzklopfen die Herzkontraktionen selbst und nicht die Erschütterung der Brustwand empfunden werden. Hervorzuheben ist allerdings, daß eine beschleunigte und unregelmäßige Tätigkeit des Herzens durchaus nicht immer zum Bewußtsein kommt. Insbesondere wenn dieser Zustand chronisch wird, haben die betreffenden Kranken über ihre Herztätigkeit meist kein Urteil mehr. Und so glaube ich die Empfindung des Herzklopfens auf besonders kräftige Kontraktionen des Herzmuskels zurückführen zu dürfen.

Das eine scheint sicherzustehen, daß Verletzungen und entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels keine Empfindungen auslösen.

Anders ist es mit den Störungen der Blutzufuhr. Solche bedingen nicht nur Herzschmerzen, sondern sie rufen qualvolle Zustände hervor, die mit furchtbarer Beengung der Brust und auch mit schweren Angstzuständen einhergehen. Wird ein solches Herz mit Erkrankung der Koronargefäße stärker in Anspruch genommen, wie es bei größeren Muskelanstrengungen oder heftigen psychischen Erregungen der Fall ist, so genügt die zugeführte Blutmenge nicht mehr und es stellen sich schmerzhafte Empfindungen auf der Brust und in der Herzgegend ein.

Die nervöse Versorgung des Herzens erfolgt, wie in dem Abschnitt über die Herzinnervation ausführlich dargelegt wurde, von einem oberflächlichen und einem tiefergelegenen Nervengeflecht, zu denen einerseits Fasern des Vagus, andererseits Äste aus dem sympathischen Nervensystem ziehen. Da gar keine Anhaltspunkte dafür beizubringen sind, daß sensible Eindrücke vom Herzen nach dem Gehirn durch den Vagus geleitet werden, so müssen wohl die sympathischen Bahnen dafür in Anspruch genommen werden. Head wies schon vor Jahren darauf hin, daß bei Erkrankungen innerer Organe unter Umständen lebhafte Schmerzen in einer Hautzone auftreten, welche von demselben Rückenmarkssegment versorgt wird, in das auch die sympathischen Fasern des ergriffenen Organs einziehen. Diese Behauptung läßt sich nun bei Erkrankungen der Koronararterien und damit des Myokards sehr häufig bestätigen. Wie schon

der Name sagt, werden die Schmerzen bei der Angina pectoris meist nicht so sehr in die Herzgegend als in die Brust verlegt, und zwar gewöhnlich in die vorderen und oberen Teile des Brustkorbs. Ganz besonders heftig strahlen sie nicht selten nach den ulnaren Partien des linken Armes aus. Nimmt man nun eine genaue Sensibilitätsprüfung vor, so läßt sich gewöhnlich feststellen, daß in den Hautzonen, welche von dem 1.—4. Dorsalsegment versorgt werden, eine Überempfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke besteht. Leichter Druck auf eine aufgehobene Hautfalte wird ebenso wie leichter Stich mit einer stumpfen Nadel schon als lebhafter Schmerz empfunden. In Abb. 160 ist schematisch dargestellt, wie eine zentripetale Erregung, welche von den Koronargefäßen ausgeht, Irradiation auf spinale Bahnen ausübt, die von der Haut des Armes und der Brust in das 1. Dorsalsegment gelangen. So kommt es, daß die Schmerzen in die vordere Brustgegend und in den Arm verlegt werden. Von Head wurde

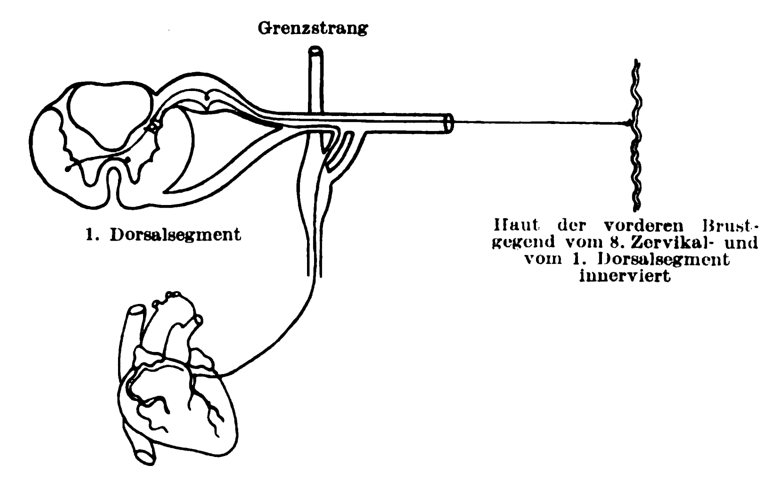


Abb. 322. Schematische Erklärung für die Projektion der Herzschmerzen bei Angina pectoris in das Hautgebiet des 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegmentes. Blau: sympathische Bahn, rot: sensible spinale Bahn.

schon darauf hingewiesen, daß die Erkrankungen der Aortenklappen viel häufiger zu reflektierten Schmerzen auf der Brust und zu Hyperalgesien führen als dies bei Erkrankungen des Mitralostiums oder der Klappen der rechten Herzkammer der Fall ist. Diese Tatsache wird wohl darin ihren Grund haben, daß Erkrankungen der Aortenklappen häufig auch Verengerung des Lumens der Koronararterien und Endarteriitis der Kranzarterien selbst im Gefolge haben. Doch treten auch bei ausschließlicher Erkrankung der Aorta, wie bei dem Aortenaneurysma, nicht selten spontane Schmerzen in der Brust und in der medialen Seite der Arme auf. Sensibilitätsuntersuchungen stellen dann fast jedesmal Hautzonen mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit fest. Die Ursache für diese sensiblen Reizerscheinungen ist aber wohl nicht allein, wie dies früher allgemein angenommen wurde, in einem Druck des sich ausstülpenden Aneurysmasackes auf die peripherischen spinalen Nerven zu suchen. Sie finden vielmehr ihre Erklärung in einer Reizung der die Aorta selbst so reichlich versorgenden sympathischen Fasern.

Das **Endokard** scheint ganz unempfindlich zu sein; Entzündungsvorgänge und Ulzerationen rufen dort nicht die geringste Schmerzempfindung hervor. Werden doch häufig schwere ulzeröse Formen von Endokarditis übersehen, da die Kranken keine Herzbeschwerden vorbringen. Bisweilen geht allerdings die Endokarditis mit leichten Beschwerden, wie Druck in der Herzgegend, Herzklopfen, Atemnot einher; diese sind aber dann nicht als Reizerscheinungen von seiten des Endokards, sondern als Insuffizienzerscheinungen aufzufassen.

Auch dem **Perikardium**, und zwar sowohl dem viszeralen wie dem parietalen Blatte, ist meiner Überzeugung nach eine eigentliche Schmerzempfindlichkeit abzusprechen. Es wird doch nicht selten durch die klinische Untersuchung oder noch häufiger bei der Sektion erst eine Perikarditis gefunden, ohne daß der betreffende Kranke die geringsten Beschwerden von seiten seines Herzens empfunden hätte. Bei schwereren Fällen freilich treten subjektive Störungen auf, die sich durch Druck in der Herzgegend, Beklemmungs- und Angstgefühl, ferner in dem Gefühl von Kurzatmigkeit äußern. Da weder das viszerale noch das parietale Blatt des Perikardiums von Nerven aus dem zerebrospinalen System versorgt werden, so kann es uns nicht wundernehmen, daß diese serösen Häute keine eigentliche Schmerzempfindlichkeit besitzen. Die ziemlich unbestimmten Beschwerden, welche bei stärkeren Graden von Herzbeutelentzündung auftreten, können ihre Ursache sehr wohl in der Störung der Herztätigkeit (Hemmung der Diastole) oder in Druckerscheinungen auf die anliegende Pleura parietalis und auf das Zwerchfell haben.

Die vorliegenden Auseinandersetzungen über die Empfindlichkeit des Herzens glaube ich dahin zusammenfassen zu dürfen, daß dem Herzmuskel sowohl als auch seinem serösen Überzug jede Empfindlichkeit für mechanische und für Entzündungsreize abgeht, daß dagegen das Myokard gegen ischämische Störungen ungemein empfindlich ist.

Durch die Störung der Blutversorgung des Herzmukels werden sympathische Nervenfasern gereizt, die nach dem Plexus cardiacus und von da nach dem Rückenmark ziehen. Durch Irradiation erregen sie dort die in dieselben Rückenmarkssegmente einstrahlenden sensiblen Fasern aus den oberen Brustpartien und aus den medialen Teilen des Armes. Dadurch kommt es zu Schmerzen, die an Heftigkeit solchen, welche direkt durch Reizung zerebrospinaler Fasern entstehen, mindestens gleichkommen, die aber noch dazu mit Angstzuständen, mit Vasokonstriktion der oberflächlichen Arterien des Gesichts und mit Schweißausbruch einhergehen können.

Über die Beziehungen von seelischen Vorgängen zu Empfindungen am Herzen[1]).

Von jeher bringen wir Menschen unsere Freude, unseren Schmerz und unsere Sorgen mit dem Zentralorgan der Blutbewegung, mit dem Herzen in Verbindung. Wir freuen uns „herzlich", der Liebe wird beteuernd beigefügt, daß sie „von Herzen" komme, der Schmerz und auch die Sorge werden am Herzen empfunden, sie können so stark sein, daß sie „das Herz bedrücken", ja daß jemand „an gebrochenem Herzen stirbt." Das Herz gilt von alters her als Sitz der Seele und als das Symbol der edlen seelischen

[1]) Nach einem Aufsatz von L. R. Müller in der Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 1.

Empfindungen, kurz die Beziehungen, welche die Menschen zwischen den seelischen Stimmungen und dem Herzen annehmen, sind zu allgemein, als daß sie lediglich als der Phantasie entsprungen dargestellt und von den Naturforschern als nicht zutreffend abgelehnt werden können.

Unangenehme Gefühle in der Herzgegend im Gefolge von unerquicklichen seelischen Empfindungen sind sicher nichts Seltenes, sie stellen sich zweifellos bei recht vielen Menschen ein. Das beweisen die allgemein gebräuchlichen Redewendungen, wie „Herzensangst", ausstehen, die Sorgen machen „das Herz schwer", der Kummer „nagt am Herzen", der Gram „bricht das Herz", die Furcht „schnürt das Herz zusammen" usw.

Einen wichtigen Hinweis für die Erklärung der Beziehungen, welche zwischen der Angst, dem Ärger, der Furcht und den geschilderten Herzstörungen bestehen, gibt uns das Abblassen des Gesichts bei diesen Gemeinempfindungen. Die psychischen Vorgänge, welche diese Affekte auslösen, wirken auf die vasomotorischen Zentren, und zwar in konstriktorischem Sinne. Vor Angst erblassen, d. h. verengern sich aber nicht nur die Gefäße des Gesichts, sondern, wie ich vermuten möchte, auch die des Herzens. Diese Herzschmerzen sind also wohl als ischämische aufzufassen, sie sind den Muskelschmerzen, welche beim intermittierenden Hinken, bei der Dysbasia angiospastica auftreten, zu vergleichen.

Haben wir vermutet, daß die bei Angstzuständen auftretenden Herzstörungen auf eine Vasokonstriktion, auf einen Krampf der Koronargefäße zurückzuführen sind, so liegt es nahe, bei den freudigen Herzerregungen eine Erweiterung der Blutbahnen des Herzens anzunehmen. Der Volksmund spricht nicht nur davon, daß das Herz sich bei der Angst zusammenkrampft und von Sorgen schwer wird; Redewendungen, wie „es wird einem vor Freude leicht oder warm ums Herz", oder „weß das Herz voll ist, geht der Mund über", oder „es schwillt das Herz vor Freude" weisen deutlich darauf hin, daß wir Menschen bei frohen Empfindungen ein angenehmes Gefühl der Völle und der Wärme in der Herzgegend haben. Eine Hyperämie der Herzwände hätte ihr Analogon in dem vor Freude geröteten hyperämischen Gesicht; und es ist durchaus wahrscheinlich, daß bei den erfreulichen seelischen Eindrücken die Vasomotoren des Gesichts und des Herzens gleichsinnig arbeiten.

Die Reaktion des Herzens auf psychische Eindrücke ist je nach der Veranlagung des Individuums sehr verschieden. Der eine, der „kaltblütiger" Natur ist, kennt keine Angst und keine Furcht, er benimmt sich in schreckenerregenden Situationen „herzhaft", vielleicht läßt auch das Unglück anderer sein „verhärtetes" Herz kalt. Dem anderen, „warm- und weichherzigen" Menschen gehen nicht nur die ihn selbst betreffenden unangenehmen Ereignisse sehr „zu Herzen", er hat auch ein „mitfühlendes Herz" für das Schwere, das seine Mitmenschen betrifft, und nimmt „herzlich" daran Anteil. Die vasomotorisch leicht erregbaren Persönlichkeiten, welche auf Freude mit lebhafter diffuser Röte des Gesichts, auf Scham und Verlegenheit mit fleckiger Rötung und auf Schrecken und Angst mit Abblassen reagieren, sind diejenigen, deren Herz bei den genannten Gemeinempfindungen sich auch beteiligt, indem es vor Freude „hüpft", vor Angst „fast stillsteht" und beim seelischen Schmerz sich „zusammenkrampft". Die Leute mit „ruhigerem" oder mit „kaltem" Blute, d. h. Menschen, deren Vasomotoren nicht so lebhaft spielen, sind solchen Herzstörungen nicht

so sehr ausgesetzt; dafür sind aber auch ihre Empfindungen, mögen sie freudiger, schmerzlicher, ängstlicher Natur sein, wohl auch nicht so lebhaft.

Die Sensibilität der Blutgefäße.

Die Erfahrungen am Krankenbett und auf dem Operationstisch sprechen dafür, daß auch von den Blutgefäßen Empfindungen ausgehen können.

Aortenerkrankungen, seien sie arteriosklerotischer oder luischer Natur, gehen sehr häufig mit heftigen Schmerzen einher, welche die Neigung haben, auszustrahlen. Es kann wohl nicht angenommen werden, daß in allen Fällen das auslösende Moment solcher Schmerzen eine Ischämie der durch die erkrankten Blutgefäße versorgten oder vielmehr schlecht versorgten Organe ist. Vielmehr spricht die Eigenart des Schmerzes auch hier dafür, daß es krampfartige Zustände sind, die im Gefäße selbst eine Schmerzempfindung auslösen. Bei Aortenerkrankungen hat Zak[1]) in jüngster Zeit darauf hingewiesen, daß sie nicht nur häufig Headsche Zonen mit Überempfindlichkeit daselbst bedingen, sondern daß sich auch diesem viszerosensorischen Reflex, nicht selten ein viszerovasomotorischer anschließt. Er fand nämlich neben der Headschen Zone eine in demselben Segment auftretende Erweiterung der Hautblutgefäße, also ein Übergang des Reizzustandes von zentripetalen Fasern der Aorta auf die vasodilatatorischen Zentren des Rückenmarkes. Es ist die Frage, ob nicht auch der Migräneschmerz ein Gefäßschmerz der Hirnarterien ist. Wie außerordentlich heftig die Gefäßkrämpfe sein können, dafür könnte ja der Befund Löhleins[2]) einen Beweis liefern. Dieser sah bei einem an heftiger Migräne leidenden Kranken infolge der starken und langdauernden krampfartigen Zustände der Netzhautarterien einen vollständigen Verschluß und nachfolgende Erblindung auftreten.

Für die schmerzauslösende Wirkung des Blutgefäßkrampfes lassen sich auch experimentelle Erfahrungen anführen. So ruft endoarterielle Einspritzung von Chlorbarium, einem die glatte Muskulatur lebhaft erregenden Mittel, nach Fröhlich und H. Meyer[3]) lebhaften Schmerz hervor. Durchschneidung der hinteren Wurzeln verhinderte die Schmerzempfindung. Adrenalin verursacht intravenös eingespritzt allerdings keinen Schmerz. Das könnte damit zusammenhängen, daß diese Substanz einen anderen Angriffspunkt hat als das Chlorbarium. Odermatt[4]), der eine ausführliche Arbeit der Frage, ob die Blutgefäße schmerzempfindlich sind, gewidmet hat, setzt die Gefäßkrämpfe in Parallele zu den Darmkoliken. Dieser Schweizer Forscher fand die Intima der großen Gefäße empfindungslos gegen eine Reihe von differenten Mitteln. So lehrt auch die praktische Erfahrung, daß Salvarsan und Strophantininjektionen in die Venen keine Empfindungen auslösen, wenn sie regelrecht ausgeführt sind, d. h. wenn das perivenöse Gewebe von der Injektionsflüssigkeit verschont bleibt. Führte Odermatt Lösungen mit reizenden Substanzen in die großen Gefäße ein,

---

[1]) Zak, Über vasomotorische Zonen bei Erkrankungen der Aorta. Wien. Arch. f. inn. Med. 4, 22.

[2]) Löhlein, Erblindung durch Migräne. Dtsch. med. Wochenschr. 1922.

[3]) Fröhlich und H. Meyer, Zur Frage der viszeralen Sensibilität. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1922. Nr. 27.

[4]) Odermatt, Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Aus der chirurgischen Klinik in Basel. Habilitationsschrift 1922.

so trat erst nach einer bestimmten Latenzzeit eine Schmerzempfindung auf, die sich durch Veränderung der Blutdruckkurve und durch Schmerzäußerungen des Versuchstieres offenbarten. Er schließt daraus, daß nur die Kapillaren gegen solche endoarterielle Berührung mit diesen Mitteln empfindlich sind; denn, sobald die Abflußmöglichkeit aus den großen Gefäßen nach Injektion solcher Mittel unterbunden wurde, blieb sichtlich jede Schmerzerregung aus. Dagegen konnte Odermatt nachweisen, daß starke Dehnung in den Arterien größeren und kleinsten Kalibers einen Schmerz hervorbringen kann, der aber nur auf Dehnung des periarteriellen Nervenplexus zurückzuführen ist. Odermatt schreibt: „Die Sensibilität für im Blute kreisende Stoffe ist ein Attribut der Kapillaren. Den Arterien und Arteriolen kommt dagegen die spezifische Funktion zu, auf Gefäßwanddehnung mit lokalen und evtl. allgemeinen Kreislaufänderungen oder Schmerzen zu reagieren".

Neben diesen immerhin noch der Nachprüfung bedürftigen experimentellen Erfahrungen können uns noch die Chirurgen über die Sensibilität der Blutgefäße unterrichten. Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß Unterbindung und sonstige chirurgische Eingriffe an den Gefäßen Schmerzen auslösen. Allerdings scheint das nicht ein gleichmäßig bei allen Arterien auftretender Befund zu sein. So sahen Enderlen und Hotz [1]) nach Unterbindung der Arteria thyreoidea superior fast regelmäßig Schmerzen auftreten, die nach dem Unterkiefer ausstrahlten, selten nach Unterbindung der inferior. Odermatt fand auch die Unterbindung der Carotis communis und iliaca, sowie der Mesenterialgefäße schmerzhaft. Er meint, daß auch der Unterbindungsschmerz wie der Dehnungsschmerz in dem sehr nervenreichen periarteriellen Gewebe zustande kommt. Warum aber die Schmerzerregung bei einer Reihe von Arterien ausbleibt und vor allem bei den Venen nie vorhanden ist, dafür gibt Odermatt keine Deutung.

Breslauer [2]) hat zur Erklärung der Kolikschmerzen angeführt, daß die Dehnung der größeren, mit Nerven ausgiebig versorgten Mesenterialgefäße Schmerzen hervorrufe. Das bestätigt auch Odermatt mit der Einschränkung, daß das nur die Gefäße betrifft, die auch den Unterbindungsschmerz aufweisen. Demnach scheint auch der Dehnungsschmerz an das periarterielle Gewebe gebunden zu sein. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Empfindlichkeit gegen Dehnung die Ursache der sehr heftigen Schmerzen ist, die bei Panaritien, Furunkeln oder der Parulis auftreten. Diese Schmerzen haben einen mit dem Puls synchron verlaufenden, klopfenden Charakter und verschwinden sofort, sobald die starke Spannung sei es durch Inzision oder Durchbruch des Abszesses aufhört.

Über den anatomischen Verlauf der Schmerzbahnen beim Gefäßsystem zu reden, ist müßig. Wissen wir doch nicht anatomisch zwischen zentrifugalen und zentripetalen Fasern im vegetativen Nervensystem zu unterscheiden. Markhaltige Nervenfasern finden sich jedenfalls in dem Nervengeflecht der Adventitia. Sensible Fasern und Endapparate sind von einer Reihe von Forschern in und an der Gefäßwand beschrieben worden, so insbesondere von Stöhr an den Gefäßen der Pia mater und der Plexus chorioidei (s. S. 216 und Abb. 179, 180 u. 181). Auch Vater-Paccinische Körperchen will ein Forscher [3])

[1]) Mündliche Mitteilung.

[2]) Breslauer, Die Sensibilität der Bauchhöhle. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 71, Nr. 2.

[3]) Thoma nach Odermatt, Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Tübingen 1922.

in der Arterienwand nachgewiesen haben. Jedenfalls bedürfen unsere Kenntnisse auch in dieser Hinsicht noch sehr der Ergänzung und Erweiterung.

Ein Verständnis für

das Zustandekommen der Magenschmerzen[1])

setzt eine Lösung der Frage über die Magensensibilität voraus. Von den Chirurgen hören wir, daß der Magen gegen mechanische Einflüsse, wie Brennen, Schneiden und Stechen unempfindlich sei. Auch die eigene Erfahrung sagt uns dies. Ein großer Bissen, ein kantiges Knochenstück, eine spitze Gräte verursachen uns vielleicht im Schlundkopf einen stechenden Schmerz und im Ösophagus durch die erschwerte Peristaltik ein unangenehmes Gefühl, im Magen selbst lösen sie keinerlei Empfindungen aus. Das Aufstoßen der Magensonde an den Magenwänden wird auch dann, wenn man steifere Sonden verwendet, niemals empfunden. Kranke mit Magenfistel haben keinerlei Empfindung für mechanische Reize oder für Temperaturreize an den Magenwänden.

Also auch nach den Erfahrungen der Internisten ist die Magenschleimhaut für Berührungen, für Stiche, für „heiß" und „kalt" und für den elektrischen Strom unempfindlich. Und doch klagen manche Kranke über unerträgliche Magenschmerzen im Anschluß an grobe Kost. Es liegt nahe, anzunehmen, daß eine „wunde Stelle" im Magen, „ein Magengeschwür" Schmerzen verursachen könne, ebenso wie ein Geschwür irgendwo auf der Haut oder in der Mundschleimhaut solche auslöst. Sektionsbefunde und die klinischen Erfahrungen an Kranken, die bis zur Perforation eines Magengeschwürs keine Schmerzen hatten, lehrten uns, daß es zweifellos Geschwüre gibt, die keinerlei Schmerzen hervorrufen.

Schwierigkeiten macht vor allem die Erklärung der Tatsache, daß die Magenschmerzen vielfach nicht unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme auftreten. Vielmehr geben die meisten Kranken einen Zeitpunkt für den Beginn der Schmerzen an, in welchem der Mageninhalt schon fein verteilt und mit Magensaft durchsetzt ist und schon anfängt, in den Darm abgestoßen zu werden. Stellen wir einen solchen Kranken während dieser Periode vor den Röntgenschirm, so können wir die tiefen peristaltischen Wellen sehen, welche gegen den kontrahierten Pylorus andrängen. Ich glaube also, nicht fehlzugehen, wenn ich als Ursache der Magenschmerzen, die sich so spät nach der Nahrungsaufnahme erst einstellen, die übermäßig starken Kontraktionen der Pars pylorica ansehe.

Nun gibt es aber Kranke, die über Schmerzen klagen, die bei leerem Magen auftreten; wie sind diese „Hungerschmerzen" zu deuten?

Die Erfahrung lehrt uns zunächst, daß sich solche Schmerzen in den meisten Fällen durch Zuführung von säurebindenden Mitteln beheben lassen. Eine direkte schmerzauslösende Einwirkung der Säure auf die affizierte Magenwandung ist aber nicht wahrscheinlich. Vielmehr scheint es sich auch bei dieser Art von Schmerzen um Empfindungen zu handeln, deren Ursache in heftigen Kontraktionen des betreffenden Magensegments liegt, ausgelöst durch die mechanische Reizung des Geschwürsgrundes. Diese Auffassung des Hungerschmerzes als Muskelkontraktionsschmerz, als Kolikschmerz läßt sich durch

[1]) Vergleiche L. R. Müller, Über Magenschmerzen und über deren Zustandekommen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 21.

Röntgendurchleuchtungen manchmal mit der Sicherheit eines Experimentes beweisen. Durch die histologische Untersuchung alter Ulcera ventriculi ist Störk [1]) auf eine Erklärung von Ulkusschmerzen gebracht worden, die hier kurz erwähnt sein möge. Er fand in dem schwieligen Geschwürsgrunde ganz vom Narbengewebe umhüllt wie „eingemauert“ Nervenfasern, die teilweise neuromartig verdickt waren. Der dadurch bedingte dauernde Reiz könnte eine Schmerzempfindung auslösen. Einfacher zu erklären sind die Magenbeschwerden, die dann auftreten, wenn das Geschwür die Magenwand durchbrochen hat und zu Verklebungen mit dem parietalen Peritoneum geführt hat. Die dadurch hervorgerufene entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums verursacht an und für sich schon Schmerzen. Aber auch durch direkte Reizwirkung der Magensäure auf die im Geschwürsgrunde bloßliegenden spinalen Peritoneal-

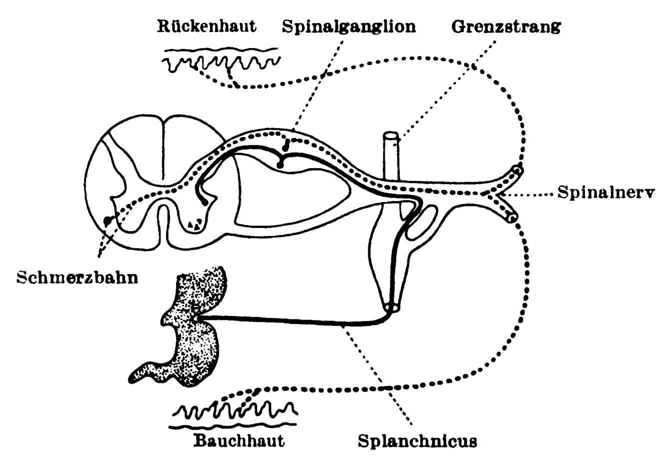


Abb. 323. Schematische Darstellung der Headschen Hyperalgesie der Haut bei Ulcus penetrans.

Ausgezogene Linie: sympathische Bahn. Punktierte Linie: Sensible, spinale Bahn.

nerven können Schmerzen erregt werden. Endlich kann es bei einsetzender Peristaltik zu Zerrungen an der entzündlich fixierten Stelle des Magens kommen, wodurch in den sensiblen Nerven des parietalen Peritoneums eine Schmerzempfindung ausgelöst werden kann.

Für manche Fälle von Magengeschwür kommt noch eine weitere Entstehungsweise des Schmerzes in Betracht, das ist die schon anderweitig erwähnte Überempfindlichkeit der Hautzone, welche dem Rückenmarksegment entspricht, in das die viszerosensiblen Nerven einstrahlen (Headsche Hyperalgesie). In Wirklichkeit empfinden manche Kranke mit Magenleiden schon den geringsten Druck auf die Haut des Epigastriums oder links neben dem 12. Wirbel als schmerzhaft. Die Überleitung der Erregung von den Fasern des Splanchnicus auf die sensiblen Bahnen des spinalen Systems, welche durch das Ausstrahlen der Schmerzen in die Haut zum Ausdruck kommt, könnte nun schon im Spinalganglion erfolgen. Wäre dies der Fall, so würde wohl eine allgemeine Hauthyperästhesie die

[1]) Störk, Über Nervenveränderungen im Narbenbereiche des Ulcus pepticum. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 10.

Folge sein. Nun kommt es aber lediglich zu einer Hyperalgesie. Die betroffenen Hautpartien sind nicht für alle Hautreize, sondern nur für schmerzhafte Hautreize, wie für Nadelstiche und für Kneifen der Haut überempfindlich.

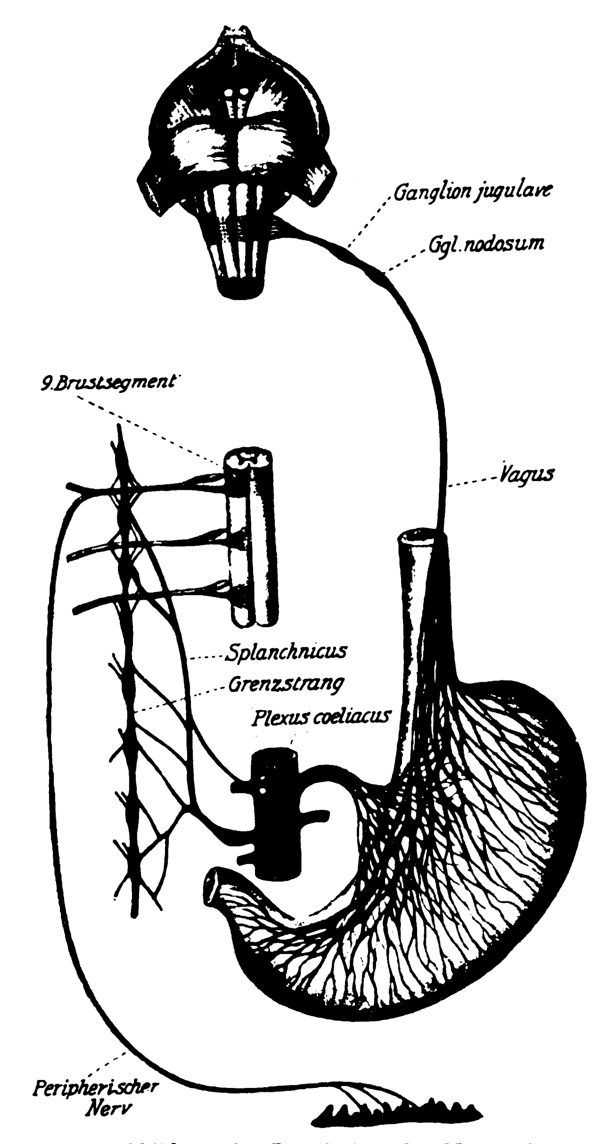


Abb. 324. Schematische Abbildung der Irradiation des Magenschmerzes in die spinalen Bahnen und der Irradiation des Brechreflexes auf die Zentren der Medulla oblongata.

Dieser Umstand gibt uns einen wichtigen Hinweis auf den Ort, wo die Irradiation zustande kommt. Wir müssen wohl annehmen, daß das Überspringen der Reize an einer Stelle erfolgt, an welcher eine Trennung zwischen den Fasern, die den taktilen Empfindungen dienen, und denjenigen, welche die Schmerzempfindung leiten, schon erfolgt ist. Die letzteren Bahnen ziehen durch das

Hinterhorn der betreffenden Seite und durch die Kommissur nach den Vorderseitensträngen der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte (vgl. Abb. 323). Da nun starke Reize der im Splanchnicus verlaufenden Bahnen auch zur Erregung der Vorderhornganglienzellen und damit zur reflektorischen Anspannung der quergestreiften Bauchdeckenmuskulatur, zur „Défense musculaire", führen, so muß wohl angenommen werden, daß diese Reize auf dem Wege dorthin in den Hinterhörnern durch Irradiation die Erregung auf die spinalen Schmerzbahnen übertragen (vgl. Abb. 324).

In den Hintersäulen sind ja auch histologische Gebilde, vermutlich die Substantia gelatinosa Rolandi, welche für das Zustandekommen des Schmerzes augenscheinlich notwendig sind. Bei Zerstörung der Hinterhörner durch Blutung oder durch Gliose oder durch Höhlenbildung kommt es auf der betreffenden Seite und in den entsprechenden Hautpartien zur Analgesie. Mit der Substantia gelatinosa des Hinterhorns hängt die Substantia gelatinosa des Seitenhorns zusammen und in das Seitenhorn werden von Jacobsohn und von Takahaski die sensiblen Sympathicuskerne lokalisiert.

Man darf sich den Schmerz, der vom Magen und von den übrigen inneren Organen ausgeht, nicht einfach als eine stärkere Erregung der isolierten, aufsteigenden spinalen Bahnen vorstellen. Beim heftigen Schmerz kommt es zu einer Änderung des Tonus in der grauen Substanz und damit im gesamten zerebrospinalen und im vegetativen Nervensystem. So ist beim heftigen Schmerz die Innervation der quergestreiften, der Willkür unterworfenen Muskulatur beeinträchtigt! Die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten sind weniger energisch innerviert, so daß Mensch und Tier im Schmerze die Haltung verändern, ja wenn möglich Ruhe aufsuchen und sich legen. Vor allem aber wird der Apparat des vegetativen Nervensystems aus dem Gleichgewicht gebracht. Es kommt zu extremen Schwankungen der Vasomotoren, die Pupille weitet sich, und aus physiologischen Experimenten wissen wir, daß es mit dem Schmerz zum Stillstand des Darms, zu Kontraktionen des Uterus und vor allem zu Zusammenziehungen der Blase kommt. Daß das Ulcus ventriculi fast jedesmal mit einer hartnäckigen Stuhlverstopfung einhergeht, ist wohl mit dem hemmenden Einfluß des Magenschmerzes auf die Dickdarmperistaltik zu erklären.

Durch das Seitenstranggrundbündel, durch den Tractus spinothalamicus gelangen die schmerzhaften Erregungen in den Thalamus opticus, und zwar in dessen ventromediales Kernlager. Dort wird der Schmerz augenscheinlich schon „empfunden". Niedere Tiere mit kaum entwickeltem Großhirn, Hunde, denen das Großhirn exstirpiert wurde, anenzephale Kinder, die ohne Großhirn geboren wurden, reagieren auf schmerzhafte Reize mit ausgesprochenen Unlustäußerungen!

Ob die schmerzhaften Empfindungen aus den inneren Organen und damit auch aus dem Magen dann vom Sehhügel aus noch weiter durch isolierte Bahnen der Hirnrinde zugeleitet werden, scheint sehr fraglich zu sein. Ja, es ist sogar recht unwahrscheinlich, daß in der Hirnrinde eigene Projektionsfelder für den Magen und für die übrigen inneren Organe bestehen. Eine Lokalisation von Schmerzen im Leib auf eine bestimmte Stelle ist wohl nur durch das „Mitklingen" von peripherischen spinalen Nerven möglich. Diese Bahnen dringen ja bis zur Hirnrinde. Es fehlt dem anatomisch nicht geschulten Menschen jede Raumvorstellung für die Organe in der Bauchhöhle. Ja selbst derjenige,

welcher über den Bauchsitus Bescheid weiß, hat Schwierigkeiten, bei Schmerzen im Leib richtig anzugeben, welches Organ erkrankt ist. Wie oft werden Gallensteinkoliken als „Magenkrämpfe" angesprochen und auch der erkrankte Arzt kann bei Schmerzen im Epigastrium schwer entscheiden, ob sie vom Dickdarm oder von den Gallenwegen ausgehen, ob ihnen eine Erkrankung des Magen oder eine solche des Zwölffingerdarmes zugrunde liegt.

Die Schwierigkeiten, welche in der Deutung des Gegensatzes zwischen der Schmerzunempfindlichkeit des gesunden Magens gegen äußere Reize und den lebhaften Schmerzempfindungen von seiten eines kranken Magens bestehen, suchen manche Forscher, wie Goldscheider, durch die Annahme einer „Nervenumstimmung" zu lösen. Sie vermuten, daß das vorher unempfindliche Organ im Zustande der Entzündung oder der krankhaften Störung empfindlich werden könnte. Ist doch die entzündete Haut viel empfindlicher als die nicht entzündete. Tatsächlich ist der Wechsel in dem Grade der Beschwerden bei sicher nachweisbarem Magengeschwür manchmal ganz erstaunlich; er legt die Annahme von Stimmungen nahe. Breslauer [1]) hat die Ansicht ausgesprochen, daß beim Magengeschwür die Summation von Einzelreizen, die an und für sich als unterschwellig keine Empfindung auslösen können, imstande wären, eine Schmerzempfindung zu erzeugen. Während also das Ulcus ventriculi, wie das beobachtet worden ist, gegen mechanische Reizung des Geschwürsgrundes unempfindlich ist, können doch von dieser Stelle aus Schmerzempfindungen entstehen, wenn eine Entzündung durch Summation von Einzelreizen die Aufnahmefähigkeit der sympathischen Nerven verändert hat. Auch gegen diese Theorie ließe sich mancherlei einwenden. Es ist durchaus nicht der Fall, daß die Größe eines Geschwürs oder der Grad der begleitenden Entzündung parallel mit seiner Schmerzhaftigkeit geht. Besser als Hypothesen aufzustellen, scheint es mir, offen zuzugeben, daß wir noch nicht wissen, warum die Schmerzen beim Magengeschwür in ihrer Heftigkeit so außerordentlich wechseln und zu gestehen, daß hier manche Umstände in Betracht kommen, die uns noch unbekannt sind.

Bisher wurden nur die Magenschmerzen besprochen, die im Anschluß an ein Magengeschwür auftreten. Nun kann es aber auch im Anschluß an andere Formen von Erkrankungen zu Magenbeschwerden kommen.

So stellen sich manchmal bei der Tabes heftige Magenschmerzen, „gastrische Krisen" ein. Auch diese scheinen auf sehr starke peristaltische und antiperistaltische Kontraktionen der Magenmuskulatur (häufiges Erbrechen und Würgen auch bei leerem Magen) und auf einen Gastrospasmus zurückzuführen zu sein.

Beim Magenkarzinom fehlen die Schmerzen oft durch lange Zeit. Erst dann, wenn eine Verengerung des Pylorus oder sonstwie eine Behinderung der Entleerungsfähigkeit des Magens entsteht, kommt es zu Schmerzen. Bei der diffusen Infiltration der Magenwände durch Geschwulstzellen, beim Scirrhus verursacht die rasche Aufnahme größerer Mengen von Speisen durch Dehnung der starren Magenwände Druckschmerzen, sonst verläuft diese Erkrankung ziemlich schmerzlos.

---

[1]) Breslauer, Die Sensibilität der Bauchhöhle. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **71**, Nr. 2.

Im Krankheitsbild der akuten Gastritis macht sicherlich die Erkrankung der Schleimhaut, mag sie durch entzündliche Schwellung oder durch Verätzung des Magens bedingt sein, keine Schmerzen. Solche entstehen erst, wenn der Magen Schwierigkeiten mit der Entleerung hat oder wenn es zu starker Auftreibung des Magens kommt. Auch ein sonst gesunder Magen reagiert auf Überfüllung mit wenig gut verdaulicher Kost durch das Gefühl unangenehmen Druckes oder sogar durch Schmerzen.

Die Schilderung der Kranken, welche von einem „verdorbenen Magen", von einer „Magenverstimmung" betroffen werden und welche über „Druck im Magen", über „Vollsein", über „Spannen" im Epigastrium, über „Magenblähung" klagen und welche angeben, daß mit dem Aufstoßen, mit der Entleerung von Gasen eine Erleichterung eintrete, gibt uns einen Hinweis für die Entstehung der Beschwerden. Auch diese Beschwerden sind wohl meist auf einen krankhaften Spannungszustand der Magenmuskulatur zurückzuführen.

Was die Leitung der sensiblen Erregungen von der Magenmuskulatur aus nach dem Gehirn anbetrifft, so scheint der Vagus hierfür nicht in Betracht zu kommen. Nur das Gefühl der Übelkeit und des Brechreizes wird wohl über den Vagus zentralwärts geleitet werden; die gleichzeitig mit dem Übelsein sich einstellenden Störungen, wie Speichelfluß, das Abblassen des Gesichts oder der Schweißausbruch auf der Stirn, der Singultus, die Störung der Herztätigkeit und der Atmung und die Neigung zur Ohnmacht, die Nausea sprechen wohl alle für eine Irradiation der Reize von seiten des viszeralen Vaguskerns am Boden des 4. Ventrikels auf die übrige Medulla oblongata und auf die übrigen Kerne des bulbär-autonomen Systems (vgl. Abb. 324).

Für die Übermittlung von Schmerzreizen aus dem Magen dient, wie dies neuere Untersuchungen von A. Neumann und von anderen ergeben haben, lediglich der Splanchnicus. Einmal verursacht die experimentelle Reizung des bloßgelegten Nervus splanchnicus Schmerzen und auch die Ganglien des Splanchnicus coeliacus sind um so schmerzhafter, je länger sie der Luft ausgesetzt waren. Und dann gelingt es, wie dies Kappis-Kiel festgestellt hat und wie dies viele Chirurgen bestätigen konnten, durch Anästhesierung, durch „Blockierung" des Splanchnicus Operationen am Magen in völliger Unempfindlichkeit ausführen, auch dann, wenn die Vagi intakt gelassen waren.

Auch über das Zustandekommen der

Darmschmerzen

sind die Meinungen noch sehr geteilt. Lennander suchte den Gegensatz, der zwischen dem häufigen Auftreten von Leibschmerzen und der bekannten Unempfindlichkeit des Darmes gegen äußere Reize besteht, dadurch zu überbrücken, daß er den Schmerz durch den Druck und durch das Anpressen der sich steifenden Darmschlingen an das parietale Bauchfell erklärte. Wilms machte den Zug der sich streckenden Schlingen am Mesenterialansatz für die Kolikschmerzen verantwortlich. Im Sinne der Anschauungen von Wilms würden die von Breslauer unternommenen Versuche sprechen. Breslauer dehnte Teile des Darmes oder die Gallenblase bei Tieren sehr stark oder rief durch Bestreichen mit Chlorbariumlösung stärkste Kontraktionen des Darmes

hervor. Dabei zeigte sich, daß bei diesen Tieren jede Schmerzäußerung ausblieb, solange der Mesenterialansatz der so behandelten Teile völlig unbeteiligt blieb. Trat aber nur eine geringe Zerrung am Gekröse auf, so verursachte dies sichtlich Schmerzen. Breslauer bringt diese Schmerzempfindlichkeit des Mesenteriums mit der Schmerzempfindlichkeit der großen Gefäße gegen Längsdehnung in Zusammenhang. Er hat beobachtet, daß am Peritoneum die gefäßfreien Bezirke gegen Schmerzreize unempfindlich sind, daß dagegen die Felder an den großen Gefäßen gegen Längszug sehr empfindlich sind. In Übereinstimmung mit dieser Anschauung steht die Erfahrung vieler Chirurgen, daß Zug am Mesenterium stets heftige Schmerzen auszulösen imstande ist. Gegen die bisher besprochenen Ansichten über die Entstehung des Kolikschmerzes scheint mir aber die Tatsache zu sprechen, daß bei Colica saturnina heftige Schmerzen vorhanden sind, ohne daß Darmsteifungen durch die Bauchwandung sich feststellen lassen. Ebenso mögen die tabischen Darmkrisen, die doch wahrlich mit sensiblen Reizerscheinungen einhergehen, ein Beispiel dafür sein, daß Darmschmerzen ohne Druck auf das parietale Peritoneum und ohne Zug am Mesenterium entstehen können.

Es scheint ein für alle muskulären Organe (Ösophagus, Magen, Darm, Ureter, Harnblase, Uterus und Gallenblase, vielleicht auch Gefäße) geltendes Gesetz zu sein, daß übermäßig starke Kontraktionen Schmerzen verursachen. Außerdem können Leibschmerzen bzw. Darmschmerzen auch durch ungenügende Blutzufuhr zum Darm zustande kommen. Wissen wir doch, daß bei hochgradiger Arteriosklerose der Bauchaorta dann, wenn der Zugang zu den Mesenterialarterien verengt ist, auf der Höhe der Verdauung heftige Schmerzen entstehen können (Dyspraxia intestinalis).

Ulzerationen am Darm, wie sie beim Typhus und bei der Tuberkulose vorkommen, verursachen als solche keine Empfindungen. Wohl aber können sie durch Reizung des Auerbachschen Plexus vermehrte und verstärkte Peristaltik auslösen und auf diese Weise Schmerzen bedingen. Dasselbe ist auch der Fall, wenn ein Ulkus, wie das beim Darmkarzinom oft vorkommt, zu Stenosierung führt. Nur durch sehr starke und deshalb schmerzhafte Kontraktionen des Darmes kann die Stenose überwunden werden.

Die Leitung der Schmerzempfindung erfolgt zweifellos über den Sympathicus und nicht über den Vagus. Das ist das übereinstimmende Ergebnis aller neueren Untersuchungen. Über den Verlauf der Schmerzbahnen im einzelnen sind wir nicht genau unterrichtet. Brüning[1]) glaubt, daß der reine Eingeweideschmerz nicht am Orte der Auslösung, sondern an dem höher gelegenen Ganglion des Bauchsympathicus lokalisiert wird und schließt daraus, daß das Ganglion coeliacum eine solche Schmerzzentrale für alle Darmschmerzen sei. Von hier ginge der Reiz auf spinale Fasern über. Erwiesen ist es, daß die Splanchnici der Übermittlung des Eingeweideschmerzes dienen. Experimentelle Reizung der Splanchnici verursacht Schmerzen. Die von Kappis in die Chirurgie eingeführte „Splanchnicusanästhesie" läßt Operationen am Magendarmkanal schmerzlos durchführen.

Ottorino Rossi[2]) (Sassari) hat in einer trefflichen histologischen Arbeit

[1]) Brüning, Über den Bauchschmerz. Arch. f. klin. Chirurg. **116**, H. 4.

[2]) O. Rossi, On the afferent path of the Sympathetic nervous System, with special refference to nerve cells of spinal ganglia sending their peripheral processes into the rami communicante. The Journal of comp. neurol. **34**.

festgestellt, daß Nervenbahnen aus sympathischen Ganglien durch die Rami communicantes und durch das Spinalganglion in das Rückenmark verlaufen. Im Spinalganglion werden diese Nerven durch eine Ganglienzelle unterbrochen, die zwei Fortsätze — einen nach dem Ramus communicans und einen anderen nach dem Rückenmark zu — abgibt.

Rossi belegt seine Behauptungen durch überzeugende Abbildungen, die er durch Schnitte an Embryonen gewonnen hat. Durch diese wichtigen Untersuchungen ist also der Nachweis geliefert, daß Fasern aus dem Grenzstrang durch Rami communicantes über die Spinalganglien und die hinteren Wurzeln ins Rückenmark ziehen. Da sie im Spinalganglion durch Ganglienzellen unterbrochen werden, muß ihnen eine sensible, zentripetal leitende Funktion zugesprochen werden.

Um den Verlauf der schmerzleitenden Fasern auch im Rückenmark zu lokalisieren, durchschnitt Kappis bei Hunden in verschiedenen Höhen das Rückenmark und fand bei Durchschneidung zwischen D 5 und 6 völlige Aufhebung der Schmerzhaftigkeit in der Bauchhöhle; war der Schnitt zwischen D 7 und 8 geführt, so erwies sich noch Magen und Milz schmerzempfindlich. Lehmann[1]) glaubte durch seine Experimente nachweisen zu können, daß entgegen dem Bellschen Gesetz die sensiblen Bahnen des Sympathicus nicht durch die hinteren Wurzeln, sondern durch die vorderen ihren Verlauf nehmen. Seine diesbezüglichen Versuche erscheinen sowohl der Zahl nach nicht ausreichend, um diese schwerwiegende Behauptung zu stützen, als auch müssen die bei den Experimenten verwendeten Novokainmengen, wie Fröhlich und H. H. Meyer[2]) hervorheben, Bedenken erregen. Letztere vermuten, daß die schmerzvermittelnden Fasern im Gegenteil durch die hinteren Wurzeln ziehen. Nach ihren Versuchen kommen als adäquate Reize Dehnung und Kontraktur der Darmmuskulatur in Betracht. Das Mesenterium braucht dabei nicht beteiligt zu sein. Durchschneidung der hinteren Wurzeln hebt diese Leitung auf und läßt diese schmerzauslösenden Reize nicht zur Zentrale gelangen.

Für die experimentell schon gestützte Tatsache, daß die viszeralen Schmerzbahnen des Darmes nicht über den Vagus, sondern über das Rückenmark verlaufen, spricht der Umstand, daß Erkrankungen des Darmes außerordentlich häufig mit einer Bauchdeckenspannung einhergehen. Es ist dies ein reflektorischer Vorgang im Rückenmark, ein „viszeromotorischer Reflex". Auch die Hyperalgesie der Bauchhaut und entfernter auftretende Schmerzen bei Abdominalerkrankungen, wie der Schulterschmerz bei Cholezystitis beweisen diese Behauptung.

Die Sensibilität des Darmes kann schon deshalb nicht mit der der äußeren Haut verglichen werden, weil in der Regel jedes Orientierungsvermögen fehlt. Bei Bestehen von Schmerzen, läßt sich nur in einigen Fällen angeben, ob diese im oberen oder unteren Teile des Darmes ausgelöst werden. Bei entzündlichen Vorgängen scheint eine gewisse Lokalisation möglich zu sein. Diese ist dann meist durch eine Mitbeteiligung bzw. durch einen Reizzustand des parietalen Peritoneums und seiner spinalen Nerven gewährleistet. So führt eine

[1]) Lehmann, Schmerzleitende Fasern des Splanchnicus und ihr Verlauf. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, H. 1—3.

[2]) Fröhlich und H. H. Meyer, Zur Frage der viszeralen Sensibilität. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1922. Nr. 27.

Erkrankung des Wurmfortsatzes dann wohl immer zu Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend, wenn der entzündete Processus vermiformis sich an die Wand des parietalen Peritoneums anlegt oder wenn die Entzündungserscheinungen dorthin vordringen oder wenn dorthin ein Druck ausgeübt wird.

Zusammenfassend möchte ich mich über die Darmempfindungen dahin äußern, daß dem Darm zwar alle Empfindungsqualitäten abgehen, mit welchen unsere Hautdecke ausgerüstet ist, daß es aber deshalb doch nicht angängig ist, dem Darm überhaupt jedes Empfindungsvermögen abzusprechen.

Die

Empfindungen im Enddarm

bedürfen einer gesonderten Besprechung. Die Tätigkeit der Flexura sigmoidea und des Mastdarms muß uns bis zu einem gewissen Grade zum Bewußtsein kommen, wenn verhütet werden soll, daß wir uns mit den auszustoßenden Exkrementen beschmutzen.

Während Dünndarm und Dickdarm gegen jeden äußeren Reiz, welcher Art er auch immer sein möge, völlig anästhetisch sind, ist es am Enddarm möglich, durch hohe Temperaturen (heißen Glasstab), durch den faradischen Strom eine entsprechende Empfindung auszulösen. Vor allem werden aber dort, wie Zimmermann [1]) nachgewiesen hat, schon geringe Druckunterschiede wahrgenommen. Bei manometrischer Prüfung konnte er feststellen, daß schon bei einem Drucke von 20 mm Hg jedesmal lebhafter Stuhldrang mit starkem Druckgefühl sich einstelle. Druckdifferenzen von nur 2—3 mm Hg wurden deutlich unterschieden. Verursachen doch auch die Darmgase dann, wenn sie aus dem Dickdarm in die Ampulla recti eintreten und dort zu einer Änderung der Spannung führen, eine Empfindung. Das Auftreten von leichtem Stuhldrang beweist, daß am Enddarm schon geringfügige peristaltische Bewegungen wahrgenommen werden, während in den übrigen Darmabschnitten nur gewaltsame Kontraktionen zum Bewußtsein kommen. Wir sehen also, daß dort, wo es für die vitalen Interessen notwendig ist, der Darm sehr wohl Empfindungen auslösen kann. Natürlich werden die Empfindungen anderer Art sein als die, welche von der äußeren Bedeckung ausgehen.

Das Parenchym der

Leber

scheint unempfindlich zu sein. In dem Gewebe dieser Organe können entzündliche Prozesse und Geschwulstbildungen vor sich gehen, ohne nur die geringsten Beschwerden zu verursachen. Auch der seröse Überzug der Leber und der Milz ist anästhetisch. Also auch äußere Verletzungen der Leber und der Milz haben keinen Schmerz im Gefolge. Vielfache Erfahrungen der Chirurgen bestätigen diese Behauptung. Dagegen löst die Entzündung des Peritonealüberzuges dort, wo er dem parietalen Peritoneum anliegt, sensible Reizerscheinungen aus. Die Entzündung greift dann auf das äußere, durch spinale Nerven empfindliche Blatt des Bauchfells über und erschwert durch Fibrinbeläge, durch Verklebungen oder Verwachsungen die Verschieblichkeit. Rasche Vergrößerungen der Leber, wie sie sich bei Kompensationsstörungen des Herzens

---

[1]) Zimmermann, Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre, in der Blase und im Enddarm. Aus dem Augsburger Krankenhause. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. H. 3.

ausbilden, verursachen häufig spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Ob dafür die erhöhte Spannung der Leberkapsel verantwortlich zu machen ist oder der Zug des schwer gewordenen Organs und damit die Dehnung und Zerrung der Aufhängebänder an der Diaphragmaserosa, das kann noch nicht entschieden werden.

Auch die

Gallenblase

ist gegen mechanische Eingriffe durchaus unempfindlich. Lennander schreibt: „Von der Gallenblase, sie mag gesund oder krank sein, gehen während Operationen keine Empfindungen aus." Lennander nimmt zur Erklärung der Gallensteinkolikschmerzen wieder die spinalen Nerven der hinteren Bauchwand zu Hilfe. „Das Bindegewebe, das den retroperitonealen Teil des Ductus choledochus umgibt, hat sicher sensible Nerven." Konkremente im Ductus cysticus, die bekanntlich auch sehr heftige Koliken erzeugen, können aber kaum eine so lebhafte Reizung des retroperitonealen Teils des Choledochus bedingen.

Wilms erklärt die Gallensteinkoliken kurzweg „durch Zug und Zerrung der gedehnten Gallengänge an ihrer Fixationsstelle, womit eine Zerrung der dort verlaufenden sensiblen Nerven verbunden ist". Die Fixationsstellen der Gallenblase, des Ductus cysticus und des Ductus hepaticus sind aber an der Leber gelegen und dorthin ziehen keine sensiblen Fasern des spinalen Systems.

Mit den großen Gefäßen zieht ein weitverzweigtes Nervengeflecht, der Plexus hepaticus, nach der Leberpforte und sendet von dort zahlreiche, vielfach miteinander verflochtene Nervenfasern nach der Gallenblase und nach den Gallengängen (Plexus ductus cystici, hepatici und choledochi) (vgl. Abb. 211 auf S. 273). Bei einer so reichen Innervierung der Gallenwege ist doch die Annahme, daß Störungen in ihrer Funktion nicht durch die sie umgebenden sympathischen Nerven, sondern durch indirekte Reizung der entfernt an der hinteren Bauchwand liegenden spinalen Fasern zum Bewußtsein geleitet werden sollen, recht wenig wahrscheinlich. Die Schmerzen bei der Gallensteinkolik haben ebenso wie die bei der Nierenkolik noch eine Reihe von anderen Erscheinungen, wie Erbrechen, Blässe des Gesichts, Schweißausbruch im Gefolge, die notwendigerweise auf Störungen im vegetativen System zurückzuführen sind, und die niemals in dieser Art bei rein spinal bedingten Schmerzen zustande kommen. Mit einer Gallensteinkolik gehen sehr häufig Schmerzen am Rücken einher, die bis zu der rechten Schulter ausstrahlen. Prüft man dann die Sensibilität der Rückenhaut genau, so läßt sich meist eine Überempfindlichkeit für Schmerz in der 8.—11. Dorsalzone feststellen. Der Plexus brachialis ist in der rechten Achselhöhle bei Gallensteinkoliken auf Druck meist mehr empfindlich als der linke Plexus brachialis.

Neuerdings hat Thies[1]) noch auf einige weitere Symptome bei Gallensteinkoliken, die auf die Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems hinweisen, aufmerksam gemacht. Das sind Pupillendifferenz, starker Urindrang und regionäres Hautjucken, welches auf Pilokarpingaben verschwinden soll.

Auch diese Tatsachen bestärken die Annahme, daß es sympathische Fasern sind, welche für die Schmerzleitung in Betracht kommen. Bei rein spinal

[1]) Über die Differentialdiagnose abdomineller Erkrankungen auf Grund von Symptomen des vegetativen Nervensystems, insbesondere mit Rücksicht auf die Erkrankung der Gallenwege. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 27. H. 3.

bedingten Beschwerden ist die Irradiation des Schmerzes und die Hyperalgesie bestimmter Hautzonen nie so ausgesprochen, wie dies bei Erregungen von sympathischen Nervenbahnen der Fall ist.

Über die Schmerzen, welche von der **Milz** ausgehen, sind wir wenig gut unterrichtet. Vorgänge im Innern der Milz, wie Infarkte, verlaufen wohl schmerzlos. Entzündungen der Serosa können durch Übergreifen auf das parietale Bauchfell Seitenschmerzen auslösen, ebenso wird eine sehr starke Schwellung der Milz durch die Schwere des Zuges Empfindungen verursachen.

Wenn

Pankreas-

apoplexien mit unerträglichen Schmerzen und schweren Kollapserscheinungen einhergehen, so liegen dort die Verhältnisse zu kompliziert, um die Störung in der Blutversorgung dieses Organs mit Sicherheit als schmerzauslösend anschuldigen zu können. Kommen doch dabei die Einwirkungen der Selbstverdauung, die Beeinträchtigung großer sympathischer Geflechte und spinaler Nervenfasern an der hinteren Bauchwand und das Auftreten von Fettgewebsnekrosen in Betracht!

Die chirurgischen Erfahrungen stimmen darin überein, daß auch die

Niere

und ihr bindegeweblicher Überzug äußeren Eingriffen gegenüber unempfindlich sind. So schreibt Lennander: „Von einer Niere, deren Fettkapsel von der fibrösen Kapsel völlig abgelöst ist, gehen bei operativen Eingriffen keine Schmerzempfindungen aus, es mag das Nierenparenchym gesund oder krank sein.“ Bei akuten Nierenerkrankungen, bei der echten Nephritis wird von vielen Autoren die Spannung der Nierenkapsel für die bei dieser Krankheit auftretenden Nierenschmerzen verantwortlich gemacht. Von dem Bestehen eines erhöhten Drucks in der entzündlich erkrankten Niere kann man sich ja durch das Überquellen des Parenchyms beim Einschneiden in die Kapsel überzeugen. Wie aber spinale Nerven durch die Zunahme des intrakapsulären Drucks gereizt werden sollen, ist unverständlich, nachdem nicht zu erweisen ist, daß der bindegewebliche Überzug der Niere von Rückenmarksnerven versorgt wird. Nun kommen jedoch Nierenschmerzen nicht nur bei der akuten Nierenentzündung, die mit Quellung und mit seröser Durchtränkung des Gewebes einhergeht, vor, auch die Schrumpfniere kann zu schmerzhaften Empfindungen in der Lendengegend führen.

Nimmt man bei Nierenkranken genaue Anamnese auf und läßt man sich eingehend ihre Beschwerden schildern, so ist man erstaunt, wie häufig solche Kranke über Schmerzen in der Nierengegend zu klagen haben. In diesen Fällen ist dann fast jedesmal eine Hyperalgesie in der Lumbalgegend festzustellen. Es handelt sich aber nur um eine Überempfindlichkeit gegen leichte Schmerzeindrücke, während die übrigen Empfindungsqualitäten nicht verändert sind. Ein Urologe, Adrian[1]) hat sich dahin geäußert, daß man Hauthyperalgesien bei schmerzhaften Nierenaffektionen nur selten vermisse.

[1]) C. Adrian-Straßburg, Hyperalgetische Zonen und Herpes zoster bei Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. Urol. 8. 1914.

Der Feststellung der Chirurgen, daß die Niere sich bei Operationen unempfindlich erweist, steht also die unumstößliche Tatsache gegenüber, daß Erkrankungen der Nieren, einerlei ob sie entzündlicher, degenerativer oder ischämischer Natur sind, Schmerzen auslösen können. Lageveränderungen des Organs und damit Zug oder Druck auf die umgebenden spinalen Nerven können hier wahrlich nicht für die schmerzhaften Empfindungen verantwortlich gemacht werden. Da die Beschwerden ganz ebenso bei der akuten Nierenentzündung wie bei der chronischen Schrumpfniere zustande kommen, so kann auch die Spannung der Kapsel nicht beschuldigt werden, ganz abgesehen davon, daß der bindegewebliche Überzug nicht von spinalen Fasern innerviert wird. So bleibt nur die Annahme übrig, daß das vegetative System für die Schmerzleitung in Betracht kommt. Aus dem die Aorta abdominalis umgebenden Nervenplexus ziehen mit den Nierengefäßen zahlreiche Fasern nach dem Hilus der Niere (vgl. das Kapitel über die Niereninnervation). Die bei Nierenkranken so häufig festzustellende Hyperalgesie der Haut in der Lumbalgegend weist darauf hin, daß Reize aus dem sympathischen System in das zerebrospinale irradiieren.

Ähnliche Widersprüche wie bei der Deutung der Darmkolikschmerzen durch Chirurgen und interne Mediziner finden wir auch bei der Erklärung der Nierensteinkoliken. Wer aber einmal einen Kranken während eines schweren Nierenkolikanfalls gesehen hat, der trägt die Überzeugung davon, daß das Krankheitsbild unmöglich lediglich infolge einer Reizung der schmerzempfindlichen Schleimhaut durch einen „kantigen" Stein oder durch Zerrung des Ureters an seiner bindegeweblichen Umgebung verursacht werden kann. Das Erbrechen, die Vasokonstriktion der oberflächlichen Gefäße, insbesondere des Gesichts, der Schweißausbruch, die heftigen Blasenkontraktionen und damit der quälende Harndrang, all das weist darauf hin, daß es sich bei Nieren- und Harnleiterkolik um einen Sturm in den Innervationsverhältnissen des sympathischen Systems handeln muß und daß diese Störungen nicht nur durch die Reizung der das Nierenbecken und die Ureteren umgebenden spinalen Fasern der hinteren Bauchwand verursacht sein können. Bei keiner schmerzhaften Affektion sind auch die Irradiationen so ausgedehnt und so ausgesprochen wie bei der Nierenkolik. Ist es doch für diese typisch, daß die Schmerzen nicht nur nach der unteren Hälfte des Rückens und den seitlichen Partien des Leibes, sondern auch nach der Blase, nach der Glans penis und dem Hoden zu ausstrahlen. Bei keiner Organerkrankung findet sich eine solche Hyperalgesie der Haut wie eben bei der Nierenkolik.

Besonders charakteristisch ist die Hyperalgesie des Hodens der betroffenen Seite gegen Druck.

Aber nicht nur zu Schmerzen und überempfindlichen Zonen können diese Irradiationen sympathischer Nerven auf spinale Bahnen führen, sondern es kann auch zu anderen stärkeren Reizerscheinungen kommen. In den letzten Jahren ist von verschiedenen Autoren das Zusammentreffen von Nierenkoliken mit Herpes zoster der unteren Bauchhaut beschrieben worden.

Die Schmerzen bei den Nierenerkrankungen und bei den Nierensteinkoliken werden durch sympathische Fasern geleitet. Sie können sowohl im vegetativen System als auch in den spinalen Nerven, welche nach denselben Rückenmarkssegmenten ziehen, zu äußerst heftigen Irradiationen führen.

Daß der

Harnblase

Sensibilität zukommt, ist meines Wissens von niemand bestritten worden. Ohne Schmerz und ohne Unbehagen tritt die Empfindung der sich füllenden Blase auf. Nach und nach wird dieses Gefühl immer lästiger, es kommt zum Harndrang. Kann auch nun dem Bedürfnis nach Entleerung nicht stattgegeben werden, so stellen sich Schmerzen ein, die sich bis ins Unerträgliche steigern.

Vor allem ist die Frage zu beantworten, ob der Blasenschleimhaut als solcher Sensibilität zukommt.

Sergius Michailow beschreibt in einer Arbeit „Über die sensiblen Nervenendigungen in der Harnblase der Säugetiere" verschiedene Arten von Nervenendapparaten. Die im Bindegewebe der Schleimhaut, also in der Submukosa gelegenen Nervenendigungen sollen zum Teil eingekapselt sein und dann den Vater-Paccinischen Körperchen ähneln, zum Teil sollen sie aber uneingekapselte Nervenknäuel mit baumförmigen Endigungen darstellen. Die Enden der dünnen Zweige seien mit besonderen blattähnlichen Gebilden versehen. Ähnliche Befunde wollen Retzius, Axel Lehndorf und auch Grünstein erhoben haben.

Mit diesen histologischen Befunden stimmt die bisher allgemein gültige Annahme überein, welche der Blasenschleimhaut Sensibilität für Berührung und für Temperaturunterschiede zuschreibt. Wurden ja aus dem Fehlen dieser Empfindungsvermögen vielfach schon Schlüsse auf Störungen in der Innervation der Blase gezogen.

Nun hat R. Zimmermann, der am Augsburger Krankenhaus Untersuchungen an sich selbst über die Sensibilität der unteren Harnwege vornahm, festgestellt, daß er Berührungen mit dem Schnabel eines Metallkatheters, den er in die Blase einführte, nur am Sphincter vesicae, sonst aber nirgends in der Blase empfand. Waltz[1]) will allerdings in einigen Fällen die Ureterenmündung gegen Berührung empfindlich gefunden haben und führt das auf anatomische Variationen der Nervenversorgung zurück. Im übrigen bestätigt er die Zimmermannschen Ergebnisse. Ließ sich Zimmermann durch einen Gummikatheter verschieden warmes Wasser in die Blase eingießen, so hatte er niemals in der Blase eine Empfindung für die Temperatur des eingegossenen Wassers. Der Blasenschmerz, der bei stärkerer elektrischer Reizung der Blasenschleimhaut mittels einer Katheterelektrode auftritt, wird wohl durch Kontraktionen der Muskulatur bedingt. Auch die Blasenschmerzen, die bei Zystitis und bei ulzerösen Prozessen in der Blase, insbesondere bei Blasentuberkulose, sich einstellen, werden meines Erachtens nicht durch Läsion der Schleimhaut, sondern durch reflektorische Muskelspasmen, durch den Tenesmus, ausgelöst.

Trotz der vorliegenden histologischen Befunde halte ich es also für ganz unwahrscheinlich, daß die Blasenschleimhaut mit sensiblen Nervenendorganen ausgestattet ist, welche Berührung oder Temperatur- oder Schmerzreize empfinden können.

Solche Endorgane würden unter normalen Verhältnissen niemals einen Reiz erhalten, da die Blasenschleimhaut mit nichts anderem als dem körperwarmen Harn in Berührung kommt.

[1]) Waltz-Marburg, Über Blasensensibilität. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, H. 5–6.

Wenn nun die Blasenschleimhaut, wie wir glauben, unempfindlich ist, wie kommt uns dann die Füllung der Blase als Harndrang zum Bewußtsein?

Da der Harndrang unter normalen Bedingungen immer erst bei stärkerer Füllung der Blase sich einstellt, so könnte die Dehnung der Wand, die Spannung der Blase diese Empfindung auslösen. Wenn dies der Fall wäre, so würde der Harndrang von einem gewissen Füllungsgrade der Blase an dauernd bestehen, denn die Spannung der Blase nimmt mit der weiteren Füllung der Blase von seiten der Niere her dauernd zu. Der Harndrang kann aber, wenn wir nicht Gelegenheit haben, ihm nachzugehen, bald wieder verschwinden, um freilich nach mehr oder wenig langer Zeit in verstärktem Maße wieder aufzutreten.

Aber auch schon bei mittlerer, ja schon bei geringer Füllung der Blase, also auch dann, wenn die Blasenwandung noch gar nicht stark gedehnt ist, kann es zu heftigem Harndrang kommen, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf den Miktionsakt lenken oder wenn durch heftige Schmerzempfindungen oder durch Angstvorstellungen Blasenkontraktionen reflektorisch ausgelöst werden.

Also nicht die Füllung der Blase und nicht die Spannung der Blasenwand als solche wird empfunden, vielmehr sind es nur die Kontraktionen der Blasenmuskulatur, die uns die Empfindung der Blasenfüllung übermitteln. Diese Kontraktionen freilich werden auch durch die Füllung der Blase und durch die Dehnung der Wand ausgelöst. Je stärker die Kontraktionen der Blase sind, desto schmerzhafter werden sie empfunden, und schließlich kann es, wie bei allen Organen mit glatter Ringmuskulatur, wie beim Darm, beim Ureter und wie bei der Gallenblase mit stärksten Kontraktionen zur schmerzhaften Kolik kommen.

Die Deutung, daß es einzig und allein die Muskelkontraktionen sind, die uns den Harndrang übermitteln, schafft auch für die Pathologie des Harndrangs Verständnis. Bei der Pollakisurie, mag sie nervöser Natur sein oder durch Zystitis oder durch Blasentuberkulose bedingt werden, verursachen die häufigen starken Kontraktionen den Harndrang. Die Oligakurie bei der großen Blase der Tabiker ist auf das Fehlen von schmerzhaften Blasenkontraktionen zurückzuführen.

Wie kommen nun diese Empfindungen zustande und auf welchem Wege werden sie zum Rückenmarke geleitet?

Über sensible Endorgane in der glatten Muskulatur ist meines Wissens noch nichts bekannt. Für die Leitung zentripetaler Erregung von der Blase zum Rückenmark stehen drei Wege zur Verfügung: einmal über den Plexus hypogastricus, d. h. über den sympathischen Grenzstrang, dann über die Nervi pelvici, d. h. über den sakralen Teil des parasympathischen Systemes, und schließlich von der Pars prostatica aus über den spinalen Nervus pudendus.

Langley und seine Schule, ebenso wie Stewart nehmen an, daß die zentripetalen Erregungen von der Blase nur über die Nervi pelvici geleitet werden, und zwar vermuten sie dies deshalb, weil diese Nerven des sakral-autonomen Systems sich aus markhaltigen Fasern zusammensetzen. Auch die Versuche von Mosso und Pellacini und von Griffith sprechen dafür, daß die sensiblen Eindrücke nicht über die Nervi hypogastrici ziehen.

A. Fröhlich und H. H. Meyer wollen auf experimentellem Wege den Nachweis erbracht haben, daß für die Leitung der Empfindung der Blase nur die Nervi pelvici in Betracht kommen. Hatten sie bei Hunden die afferenten und efferenten Verbindungen der Nervi hypogastrici intakt gelassen, aber die hinteren Wurzeln des Sakralmarks durchschnitten, so erwies sich die Blase auch starken faradischen Reizen gegenüber als unempfindlich. Trennten sie die Nervi hypogastrici und die Nervi pelvici im Becken alle ab, so war die Blase im Fundus völlig unempfindlich, die Gegend des Sphinkters war aber für den faradischen Strom noch sehr empfindlich. Ein Beweis dafür, daß die Sensibilität von dort durch den spinalen Nervus pudendus nach dem Rückenmark geleitet wird.

Andere Autoren, die freilich nicht so exakte Experimente anstellten, nehmen an, daß auch im Plexus hypogastricus sensible Fasern der Blase verlaufen.

Die Frage, auf welchem Wege die Empfindung von lebhaften Kontraktionen der Blasenmuskulatur zum Rückenmark geleitet werden, scheint noch nicht endgültig gelöst zu sein. Die schon von Budge geäußerte Vermutung, es möchten sensible Eindrücke zum Teil auch im Verlauf des Grenzstrangs zentripetalwärts ziehen, möchte ich nicht völlig ablehnen. Berichteten mir doch mehrere Patienten, bei denen es anscheinend zu einer völligen Querschnittsläsion im Sakralmark mit Unterbrechung aller spinalen Bahnen und zu völliger Anästhesie der unteren Körperhälfte gekommen war, daß sie jedesmal kurz vor der automatischen Blasenentleerung ein unbestimmtes Gefühl in der Blase hatten, das ihnen eben noch Gelegenheit gab, zur rechten Zeit das Uringlas zu ergreifen.

Über die Bahnen im Rückenmark, durch welche die Empfindungen von den Blasenkontraktionen zentralwärts geleitet werden, und über die Stelle im Gehirn, wohin diese projiziert werden, sind wir noch völlig im Unklaren. Ein Trost in dieser Unkenntnis mag es uns sein, daß wir auch über das Zustandekommen, über die Leitung und über den Projektionsort der Kolikschmerzen der übrigen Organe mit glatter Muskulatur, wie des Darms, der Gallenblase und des Magens nicht besser unterrichtet sind. Mit dem völligen Schwinden des Bewußtseins werden auch die schmerzhaften Blasenkontraktionen nicht mehr empfunden. In den Fieberdelirien und in leichteren komatösen Zuständen haben die Kranken, wie wir aus ihrem Greifen nach den Genitalien schließen können, doch unangenehme und qualvolle Empfindungen von einer großen Blase. Der gesunde Erwachsene wird durch solche Empfindungen aus dem Schlafe geweckt.

Die

Vagina

ist von einer Linie, die etwa 1—2 cm hinter dem Introitus liegt, sowohl für mechanische Reize als auch für den faradischen Strom und für Hitze und Kälte durchaus anästhetisch. Ebensowenig erzeugt an der Portio der Glühstift oder das Einhaken mit der Kugelzange eine Empfindung. Nach den Erfahrungen Lennanders sind die inneren weiblichen Genitalien, **der Uterus, die Ovarien, die Tuben** und die unmittelbar angrenzenden Teile der Mutterbänder für Operationen unempfindlich, falls die Eingriffe ohne Zerrung des Bindegewebes, durch welches diese Organe an der Beckenwand und am Peritoneum parietale befestigt sind, ausgeführt werden. Lennander erklärt alle

Schmerzvorgänge an den inneren Genitalien, vor allem den Wehenschmerz durch Zerrung der spinalen Nerven des Beckenbindegewebes. Es ist aber wohl viel wahrscheinlicher, daß übermäßig starke Zusammenziehungen der glatten Muskulatur der Gebärmutter als solche ebenso lebhaft als Wehen empfunden werden wie heftige Kontraktionen der Magen-, der Darm- oder der Gallenblasenmuskulatur als Koliken Schmerzen auszulösen imstande sind. Nach Pal[1]) (Wien) führen heftige Zusammenziehungen der glatten Muskelfasern der Hohlorgane zur Zusammenpressung der dort gelegenen Nerven und dadurch zur Krampfempfindung.

Wir haben gesehen, daß die Bedingungen, unter welchen Empfindungen und Schmerzen von den einzelnen Organen zustande kommen, ganz verschiedener Art sind; stets sind sie für das betreffende Organ eigenartig und zweckdienlich.

So entstehen Kopfschmerzen nach geistiger Überanstrengung, nach Vergiftung mit Alkohol, Nikotin und anderen Stoffen; sie werden den Betroffenen warnen, sich wieder diesen Schädigungen auszusetzen.

Die Empfindung starken Herzklopfens mahnt zum Nachlaß von körperlicher Anstrengung; die heftigen Schmerzen, welche durch die mangelnde Blutzufuhr zum Herzmuskel verursacht werden, zwingen zu völliger körperlicher Ruhe.

Im Magen bedingen ungeeignete, allzu reichliche oder verdorbene Speisen das Gefühl des Unbehagens und der Übelkeit und führen schließlich zum Erbrechen. Magenschmerzen lassen den Kranken in der Auswahl seiner Nahrung sehr vorsichtig sein. Und ebenso wie im Magen, so erzeugen auch im Darm ungewöhnlich starke peristaltische Bewegungen kneifende Empfindungen, sie geben kund, daß die Verdauung und die Beförderung der Ingesta auf Schwierigkeiten stoßen. Je weiter die erhöhte Peristaltik nach dem Enddarm sich erstreckt. desto mehr wird der Drang nach Entleerung des Darminhalts sich geltend machen. Auch Gallenstein- und Nierenkoliken veranlassen die betroffenen Kranken, jede Beschäftigung aufzugeben, sich ruhig zu verhalten und alle Kräfte zur Überwindung der Störung zur Verfügung zu stellen.

Die Sensibilität richtet sich also ganz nach der Art der Schädigung, die an dem betroffenen Orte einwirken kann. Da die inneren Organe vor Hitze und Kälte und vor mechanischen Einwirkungen geschützt im Innern des Körpers geborgen liegen, so bedürfen sie auch nicht der Sinne, welche der äußeren Hülle des menschlichen Körpers zur Abwehr dieser Schädigungen zur Verfügung stehen. Dort, wo eine Beeinträchtigung der Organe nicht abgewendet werden kann, verursacht sie meist auch keine Empfindung. So geht weder die Infiltration noch die Ulzeration der Lungen, weder ein Geschwür an den Herzklappen, noch eine Geschwulstbildung in der Leber mit Schmerzen einher. Auch die Darmgeschwüre verursachen keine sensiblen Reize. Dort aber, wo die Möglichkeit einer Abwehr der Schädigung vorliegt, dort, wo die beeinträchtigenden Substanzen, wie das Sputum in den Bronchien, die verdorbene oder ungeeignete Nahrung im Magen, die entzündlichen Produkte im Mastdarm und in der Blase ausgeschieden werden können, dort besteht Sensibilität. Ebenso tritt dann eine schmerzhafte Empfindung auf, wenn eine Störung, wie sie die Ischämie

---

[1]) Krampf in den Hohlorganen. Wiener med. Wochenschr. 1920, Nr. 1.

oder die Kolik darstellen, durch Schonung und durch Ruhe überwunden werden kann.

Aus der Unempfindlichkeit der inneren Organe für äußere Reize darf also nicht geschlossen werden, daß von diesen Organen aus überhaupt keine Schmerzen zustande kommen können. Das vegetative Nervensystem mit seinen Verbindungsästen nach dem Rückenmark ist nicht nur dazu da, seelische Erregungen, welche im Zentralnervensystem vor sich gehen, auf die Vasomotoren, auf die Schweißdrüsen, auf den Magen, Darm und auf die Geschlechtsorgane überzuleiten, der Sympathicus vermittelt auch, getreu seinem Namen, Empfindungen aus den inneren Organen nach dem Gehirne zu und läßt dieses *συμπαθεῖν*.

Bei der Erörterung über die Empfindungen in den Organen müssen wir auch auf die Empfindungen in unserem Innern eingehen, die uns zur Aufnahme von Nahrung und von Flüssigkeit veranlassen.

Über die Hungerempfindung[1]).

Wird nach einem Frühstück in den Morgenstunden keine weitere Nahrung mehr aufgenommen, so stellt sich meist um die Mittagstunde, also etwa um 12 Uhr, unter kollernden und gurrenden Geräuschen im Epigastrium ein leichtes Druckgefühl in der Magengegend ein. Dieses wird vielfach als ein Gefühl der „Leere", der „Öde" oder des „Nagens" bezeichnet. Zu gleicher Zeit kommt es auch zu vermehrter Speichelabsonderung, zum Schluckreiz und zum Schluckbedürfnis und manchmal auch zum Gähnen.

Unterläßt man trotz dieser Mahnungen es nun, Nahrung aufzunehmen, so gesellt sich bald ein Gefühl der körperlichen Schwäche („Magenschwäche") und der geistigen Ermüdung dazu. Es besteht ein ausgesprochenes Unlustgefühl. Schließlich kann es bei längerer Nahrungsenthaltung zum Schwindel, zum Flimmern vor den Augen, zum Ohrensausen und endlich zur wirklichen Erschöpfung kommen.

All diese angeführten Empfindungen sind in der Ruhe, und je mehr man Gelegenheit hat, sie zu beachten, stärker. Ist man dagegen durch irgendwelche anstrengende, geistige oder körperliche Tätigkeit in Anspruch genommen, so kommen diese Hungerempfindungen viel weniger zum Bewußtsein.

Die geschilderten Hungerempfindungen treten aber auch entschieden zurück, wenn die Zeit der gewohnten Nahrungsaufnahme überschritten ist, sie stellen sich erst gegen Abend, zur Stunde des Abendbrotes, erneut und nun um so heftiger wieder ein.

Auf Grund von Selbstversuchen sind wir zu der Überzeugung gekommen, daß die Füllung des vorher leeren Magens mit unresorbierbarer Kost ($^1/_2$ Liter Bariumbrei) nur den Teil der Hungerempfindung stillt, welchen wir in die Magengegend verlegen. Und auch diesen nur vorübergehend. Die Füllung des Magens mit Wasser oder mit leerer Suppe nimmt uns wohl den örtlichen Druck in der Magengrube, aber nicht den Hunger. Davon, daß eine Füllung des Magens als solche die „Sättigung" bedingt, kann wohl keine Rede sein. Sind wir doch

[1]) Nach Versuchen, die Herr Dr. Thoma in der medizinischen Poliklinik zu Würzburg vorgenommen und in seiner Dissertation „Eine Studie über die Hungerempfindung", Würzburg 1915 mitgeteilt hat.

nach längerem Fasten oder nach anstrengender körperlicher Leistung trotz Füllung des Magens noch nicht satt.

Verabreicht man andererseits unter Umgehung des Magens durch ein Nährklysma oder durch subkutane Injektion einer Traubenzuckerlösung eine reichlichere Menge rasch resorbierbarer Nährsubstanz, so schwinden sowohl das örtliche Gefühl in der Magengegend, als auch die allgemeine körperliche und geistige Hinfälligkeit!

Freilich stellte sich in all diesen Versuchen bald wieder Hunger ein, denn die Nahrungs mengen, welche durch ein Klysma oder auf parenteralem Weg zugeführt werden können, sind für einen gesunden, körperlich und geistig arbeitenden Menschen immer ungenügend.

Gegen die allgemein herrschende Annahme, daß die Leere des Magens es sei, welche der Hungerempfindung zugrunde liege, lassen sich nun auch eine Reihe von ärztlichen Beobachtungen ins Feld führen.

So können Kranke, bei denen die Entleerungsfähigkeit des Magens durch eine Pförtnerverengerung beeinträchtigt ist, trotz gefüllten Magens lebhaften Hunger empfinden.

Andererseits bedingt die Leere des Magens durchaus nicht immer Hunger. Ist doch erwiesenermaßen 2—3 Stunden nach der Aufnahme des Frühstücks der Magen wieder leer, die Hungerempfindung stellt sich aber erst 4—5 Stunden nach dem Frühstück wieder ein. Auch morgens beim Aufstehen ist der Magen des Gesunden sicher leer, trotzdem besteht kein Hunger, zum Nahrungsbedürfnis kommt es erst etwa eine halbe bis eine Stunde danach.

Die Leere des Magens als solche kann also nicht die Ursache sein, durch welche das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme ausgelöst wird. Das mag auch daraus geschlossen werden, daß Leute, denen der Magen wegen ausgebreiteter Geschwulstbildung zum größten Teile oder fast ganz herausgenommen wurde, bei Nahrungsenthaltung gerade so Hunger empfinden wie vordem in gesunden Tagen.

Als Beweis für die Behauptung, daß der Magen der Ort sei, von dem der Hunger ausgelöst wird, führen nun manche Autoren die Tatsache an, daß das Hungergefühl durch Einnahme von Kokain per os gestillt werden könne.

Auf Grund von Selbstversuchen mit Kokainisierung des Pharynx und der Magenschleimhaut dürfen wir wohl annehmen, daß nicht die Anästhesierung der Magenschleimhaut die Ursache für die hungerstillende Wirkung des Kokains ist. Das Bestehen von sensiblen Endorganen in der Magenschleimhaut, auf welche das Kokain anästhesierend wirken könnte, ist bisher weder auf anatomischem noch auf physiologischem oder klinischem Wege festgestellt worden. Wir müssen vielmehr vermuten, es möchte der Einfluß des Kokains auf das Zentralnervensytem es sein, welcher die durch den Mangel an Nahrungsaufnahme entstehenden unangenehmen Empfindungen zurückdrängt. Schließlich gibt es auch andere Stoffe, welche den Hunger vertreiben können, wie das Nikotin oder wie starker Tee. Auch hier kommt nicht Betäubung sensibler Nerven in der Magenschleimhaut als vielmehr Beeinflussung des Gehirns in Betracht.

Die Theorie, es sei die ausgeschiedene Salzsäure, welche die Hungerempfindung in der Magengegend auslöse, konnten wir dadurch leicht widerlegen, daß wir in den Vormittagsstunden zu einer Zeit, in welcher das Frühstück

den Magen schon verlassen hatte, in der aber noch kein Hunger bestand, Salzsäure einnahmen. Es gelang uns aber durchaus nicht, dadurch Hungerempfindung auszulösen.

Einen Hinweis für die Erklärung der Entstehung des Hungers liefert uns vielleicht die Physiologie der Lufthungerempfindung.

Der Lufthunger wird erwiesenermaßen nicht dort ausgelöst, wo er empfunden wird. Nicht die mangelnde Ventilation der Lungen liegt der in den Brustkorb lokalisierten Atemnot und der Beengung dort zugrunde; die erhöhte Venosität des Blutes ist es vielmehr, welche das im oberen Halsmark und im Kopfmarke befindliche Atemzentrum reizt und von dort aus die stürmischen Atembewegungen verursacht.

Solange dem Kind im Mutterleib durch die Nabelschnur sauerstoffreiches und nährstoffhaltiges Blut zugeführt wird, kommt es trotz luftleerer Lungen und trotz leeren Magens weder zur Atemnot noch zum Hunger. Ist diese Zufuhr aber unterbunden, so stellt sich nach Aufzehrung des Sauerstoffs Atemnot und nach Verbrauch der vom mütterlichen Organismus noch mitgebrachten Nährstoffe Hunger ein. Dieser geht mit sichtlichen Unlustgefühlen einher, die sich durch klägliches Schreien und durch Saugbewegungen kundgeben und die nur durch Nahrungsaufnahme gestillt werden.

Wir vermuten nun, daß, ähnlich wie der Mangel des Blutes an Sauerstoff an einer bestimmten Stelle des Zentralnervensystems die Atembewegungen und die unlustbetonte Empfindung der Atemnot auslöst, daß so auch der Mangel des Blutes an abbaufähigen Substanzen von einer umschriebenen Partie des Gehirns die Leerkontraktionen des Magens und damit die Hungerempfindung verursacht.

Bei vermehrter körperlicher Arbeit stellt sich nicht nur stärkerer Lufthunger, der sich in vertiefter und rascher Atmung äußert, ein, im Anschluß an sie tritt auch der Nahrungshunger in erhöhtem Grade auf. Der Magen kann nun nicht leerer als leer werden, und so deutet der Umstand, daß nach körperlicher Arbeit der Hunger zunimmt, darauf hin, daß es der Mangel an Nahrungsstoffen im Blute ist, der die Hungerempfindung auslöst.

Die Vermutung, es möchte die Stelle des Zentralnervensystems, welche durch den Mangel an Nahrungsstoffen im Blute gereizt wird, nahe dem Atemzentrum und nahe dem Übergang des Gehirns in das verlängerte Mark gelegen sein, können wir nun durch verschiedene Tatsachen begründen. Die alltäglich zu machende Beobachtung, daß mit dem Fieber eine Beeinträchtigung der Hungerempfindung, ein Nachlassen des Appetits einhergeht, deutet auf eine nahe Beziehung des Regulationszentrums für die Körperwärme und für die Nahrungsaufnahme hin. Und wir gehen wohl nicht irre, wenn wir vermuten, es möchte auch die Stelle, von der die Nahrungsaufnahme reguliert wird, im Zwischenhirn und nahe den Wandungen des 3. Ventrikels gelegen sein. Tiere, bei denen der Wärmestich einwandfrei gelungen ist, verlieren auch regelmäßig jede Freßlust.

All die körperlichen Erscheinungen, die mit der Hungerempfindung einhergehen, werden vom Zwischenhirn und von den nahegelegenen Teilen der Medulla oblongata ausgelöst und innerviert; so liegen im Anfangsteile des verlängerten Marks die Kerne für den Vagus (Nucleus visceralis vagi am Boden des 4. Ventrikels), und von dort aus werden die Magenkontraktionen und die Magen-

drüsen zur Tätigkeit angeregt. Unweit davon sind die Nuclei salivatorii, die Ganglienzellengruppen lokalisiert, von welchen die Speicheldrüsen innerviert werden. In nächster Nähe sind auch die Ganglienzellengruppen gelagert, welche den Schluckreflexen vorstehen! Und mit der Hungerempfindung geht jedesmal das Bedürfnis zum Schlucken einher.

Es ist wohl anzunehmen, daß die Zentren für alle vegetativen Funktionen nahe beisammen liegen, haben sie doch vielfach Wechselbeziehungen zueinander. Sie müssen in dem entwicklungsgeschichtlich ältesten Teile des Gehirns, im Paläenzephalon, lokalisiert sein, denn sie sind bei allen Tieren, ob hoch oder tief stehend, gleichmäßig ausgebildet. Mit unserem bewußten Handeln und unserem bewußten Fühlen und gar mit der Intelligenz haben sie ja wenig zu tun. Deshalb ist es auch von vornherein auszuschließen, daß das nervöse Zentrum, von welchem die Aufnahme der flüssigen und der festen Nahrung reguliert wird, im Großhirn zu suchen ist.

Auch ein Fisch oder ein Wurm hat Hunger. Sie fressen so lange, bis das Nahrungsbedürfnis gedeckt ist. Auch bei diesen Tieren müssen gewisse Zellgruppen des Zentralnervensystems durch den Nahrungsmangel gereizt werden, die dann die Sucht nach Nahrungsaufnahme und die Freßreflexe auslösen.

Freilich sind wir nicht in der Lage, genauer die Stelle bestimmen zu können, von welcher aus die Regulierung der Aufnahme der Flüssigkeit und der Aufnahme der festeren Nahrungsstoffe erfolgt. Wissen wir doch auch das Atemzentrum und den Ort, von dem die Gefäße und die Schweißdrüsen innerviert werden, nicht genau zu lokalisieren. Wahrscheinlich handelt es sich gar nicht um scharf umschriebene Zentren. Kurz, wir sind noch weit entfernt, uns über die zentrale, d. h. zerebrale Beeinflussung der vegetativen Funktionen eine Vorstellung machen zu können.

Mit Bestimmtheit glauben wir aber doch annehmen zu dürfen, daß im Zentralnervensystem eine Stelle ist, deren Ganglienzellen durch den Mangel an rasch abbaufähigen Stoffen im Blute gereizt werden, und daß diese Reizung dann über den Vagus Leerkontraktionen des Magens und Saftsekretion dort auslöst.

Nach unserer Überzeugung ist es also nicht die Leere des Magens, sondern der Mangel des Blutes an Nahrungsstoffen, welcher das Gurren und das Druckgefühl in der Magengegend verursacht. Das Druckgefühl, das beim Hunger in der Magengrube auftritt, ist durch die Muskelspannungen des leeren Magens bedingt. Diese werden von uns ebenso empfunden, wie auch die Muskelkontraktionen des Enddarms, welche die Defäkation einleiten, empfunden werden.

Über diese Leerkontraktionen des Magens sind in den letzten Jahren von amerikanischen Autoren, so von Cannon und Washburn und von Carlson, eine Reihe von Arbeiten veröffentlicht worden, die sich zum Teil auf Selbstversuche gründen. Diese Forscher konnten durch Gummiblasen, die sie mit einer Schlucksonde in den Magen einführten, feststellen, daß sich jedesmal mit dem Auftreten von Hungerempfindungen Kontraktionen des Magens einstellten, und daß sich diese Kontraktionen nicht nur auf den Magen beschränkten, sondern daß sie auch auf den Endteil des Ösophagus und den Anfangsteil des Darmes übergingen.

Durch die Leerkontraktionen des Magens bzw. durch die Muskelempfindungen, welche von diesen ausgehen, wird auch das Großhirn von dem Bestehen eines Mangels an Nahrungsstoffen unterrichtet, ähnlich wie uns erst die erhöhte Atemfrequenz und ein Druck auf der Brust von dem Mangel an Sauerstoff im Blute Kenntnis geben.

Daneben verursacht aber der Hunger ein Unlustgefühl, das, wie jede Art der Stimmung, schwer zu beschreiben ist, das aber schon den Säugling zu lebhaften Äußerungen der Unlust veranlaßt und das den großhirnlosen Hund unruhig werden läßt. Daß die Leerkontraktionen des Magens es sind, welche so anhaltendes Schreien beim hungernden Säugling verursachen, ist nicht wahrscheinlich, beim älteren Individuum wenigstens verursachen solche doch niemals wirklich schmerzhafte Empfindungen. Auch schreit der Säugling noch weiter, wenn er, bevor er gesättigt, „gestillt" ist, von der Brust wieder abgesetzt wird, obgleich nun der Magen nicht mehr leer ist.

Schließlich führt die mangelnde Ernährung des Großhirns selbst auch zu gewissen Störungen. Das Nachlassen der geistigen Spannkraft, die Arbeitsunlust, das Gefühl der Schwäche und des Schwindels, das Flimmern, das Ohrensausen und endlich die Ohnmacht, all diese Erscheinungen sind zweifellos auf Nachlaß der Nahrungszufuhr zu den Großhirnganglienzellen zurückzuführen.

Charakteristisch für den Hunger sind diese Empfindungen, wie das Schwindel- und Schwächegefühl, nicht. Das Großhirn spricht ja auch auf andere Schäden, wie auf Ermüdung oder auf Blutarmut, selbst wenn die Nahrungszufuhr genügend ist, mit Schwäche und Schwindel an.

Die Unterscheidung zwischen dem Begriff „Hunger" und dem Begriff „Appetit" wird nicht scharf durchzuführen sein. Leichtere Grade des Hungers, aber insbesondere das Bedürfnis nach einer bestimmten Art der Nahrung, nennen wir Appetit.

Nach einer reichlichen Mahlzeit und nach Stillung des Hungers kann noch Appetit auf eine Tasse Kaffee bestehen.

Der Appetit verhält sich zum Hunger ähnlich wie die auf eine Persönlichkeit beschränkte Liebe zu dem rohen Geschlechtstriebe, dem es nur auf die Betätigung des Geschlechtsaktes ankommt. Appetit und Liebe sind die auf ein bestimmtes Objekt gerichteten Äußerungen des Hungers und der Geschlechtslust.

Ähnlich wie die inneren Sekretionsprodukte, welche die Geschlechtsdrüsen in das Blut abgeben, das Gehirn „erotisieren" und so die Sucht nach Geschlechtsbetätigung auslösen, so verursacht der Mangel an rasch abbaufähigen Stoffen im Gehirn die Sucht nach Nahrungsaufnahme. Und ähnlich wie die im Gehirn entstehende Geschlechtslust zu gewissen körperlichen Veränderungen, so zur Erectio membri beim Mann oder zur Sekretion der Introitusdrüsen beim Weibe führt, so verursacht der im Gehirn zustandekommende Hunger von dort aus, auch über das vegetative Nervensystem, Sekretion der Speichel- und Magendrüsen und peristaltische Kontraktionen des leeren Magens und der oberen Dünndarmschlingen.

Durch angestrengte geistige Tätigkeit, durch lebhafte Stimmungen (z. B. durch Angst und Kummer oder durch Zorn) kann sowohl der Hunger wie die Geschlechtslust für einige Zeit verdrängt werden. Andererseits sind äußere Eindrücke, wie der Anblick oder der Geruch von leckeren Speisen,

imstande, den Hunger auszulösen. Sie tun dies aber nur dann, wenn das Gehirn unter dem Einfluß ungenügender Nahrung steht. Verursachen ja auch sinnliche Eindrücke nur in dem durch die Inkrete der Geschlechtsdrüsen erotisierten Gehirne die Geschlechtslust.

Ist das Blut mit Nahrungsstoffen gesättigt, so werden Speisen, auch wenn sie noch so „appetitlich" zubereitet sind, keinen Appetit auslösen. Im Gegenteil! Versucht man nun trotzdem Nahrung zuzuführen, so wird man auf Widerwillen stoßen, ja man wird Ekelgefühl erzeugen. Der Widerwille gegen weitere Nahrungsaufnahme besteht aber nicht nur bei vollem Magen. Ekelerregende Eindrücke sind imstande, auch bei leerem Magen jede Eßlust sofort zu unterdrücken. Der Hunger wird eben nicht vom Magen, sondern vom Gehirn ausgelöst.

Diese unsere Überzeugung wird schließlich auch durch die Erfolge bzw. durch die Mißerfolge unserer Therapie bekräftigt. Nie noch ist es uns gelungen, einen Mangel an Appetit durch Medikamente, die auf den Magen einwirken, wie durch Amara oder durch Salzsäureverabreichung oder durch so vielgepriesene Mittel wie durch das Tropon, das Sanatogen oder die Somatose zu beheben. Wohl aber ist es möglich, durch Einwirkung auf das Gehirn, wie durch appetitreizende Zubereitung der Speisen, durch den Geruch und den Geschmack einer Fleischbrühe — „l'appetit vient en mangeant" — die daniederliegende Eßlust wieder zu erwecken. Das beste Mittel zur Erzeugung des Appetits scheint uns freilich möglichst lange Nahrungsenthaltung. Erst dann, wenn alle resorbierbaren Stoffe des Blutes vom Körper aufgesaugt und verbraucht sind, wird der Mangel an Nahrung im Blute vom Zentralnervensystem aus diejenigen Erscheinungen auslösen, die uns den Hunger empfinden lassen. Freilich werden pathologische Vorgänge, wie der Übergang von Einschmelzungs- und Abbauprodukten des eigenen Körpereiweißes ins Blut bei der Kachexie oder bei den Infektionskrankheiten oder wie die starke Beeinträchtigung der wärmeregulatorischen Zentren im Zwischenhirn beim Fieber, ein Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme nicht aufkommen lassen. So erklärt es sich, daß gerade die Störungen, welche mit starkem Kräfteverlust einhergehen, oft zu einer so hartnäckigen Appetitlosigkeit, ja zu einem Widerwillen gegen Fleisch führen. Wenn im höheren Alter die Lebhaftigkeit der Hungerempfindungen nachläßt, so müssen wir eben bedenken, daß das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme geradeso wie das Bedürfnis nach Fortpflanzung ein Ausdruck der Vitalität ist. Mit dem Nachlaß der Lebenskraft, mit dem Alter leiden beide Triebe.

Die Stillung des Hungers geht mit dem Nachlaß der Unlustgefühle, ja mit ausgesprochenen Lustempfindungen einher. Daß die Stillung des Hungers dem Menschen einen bewußten Genuß verschafft, das ist ein Vorzug, den er vor dem Tiere hat.

Den hier gegebenen Darlegungen mag entnommen werden, daß das Hungergefühl keine einheitliche Empfindung ist. Es setzt sich vielmehr aus mehreren Organempfindungen zusammen. Die Vorgänge, die diesen Organempfindungen zugrunde liegen, wie der Speichelfluß, die Hungerkontraktionen des Magens scheinen vom Paläenzephalon ausgelöst zu werden. Die Verarmung des Blutes an abbaufähigen Stoffen ist es wohl, die diese Innervationen verursacht. Aber auch im Neenzephalon, im Großhirn, bedingt der Mangel des Blutes an Nährstoffen gewisse Organempfindungen, die sich in Beeinträchtigung

der geistigen Leistungsfähigkeit, im Schwindel oder in Flimmern vor den Augen und in Schwächezuständen äußern können.

Über den Durst und über die Durstempfindung.

In dem Abschnitt über die Blaseninnervation wurden die Innervationsverhältnisse dargelegt, durch welche die Ausstoßung des Abwassers aus dem Körper, die Entleerung des Harns, gewährleistet wird; in diesem Kapitel sei besprochen, über welche Mittel der Körper verfügt, um die Aufnahme der zum Leben notwendigen Flüssigkeitsmengen zu sichern.

In Laienkreisen wird vielfach angenommen, daß es die „trockene Kehle" ist, welche der Durstempfindung zugrunde liegt. Auch von mancher wissenschaftlichen Seite [1]) wird die Austrocknung der Mundschleimhaut für die Durstempfindung verantwortlich gemacht.

Es soll und es kann nicht geleugnet werden, daß es bei starkem Durste zu einer Trockenempfindung in der Mundschleimhaut kommt. Diese kann aber nicht die einzige Ursache, nicht das Wesen des eigentlichen Durstes sein. So tritt bei behinderter Nasenatmung häufig Eintrocknung der Zunge und der Mundschleimhaut auf, ohne daß eine Durstempfindung damit verbunden wäre. Nach toxischen Dosen von Atropin kommt es zur Trockenheit des Mundes, aber nicht zum Durste. Andererseits kann eine ausgesprochene Durstempfindung bei gut durchfeuchteter Mundschleimhaut zustande kommen. Haben wir doch häufig nach Aufnahme von flüssiger Kost noch lebhaften Durst. Spülungen des Mundes und des Rachens können wohl die Trockenheit der Schleimhaut, nicht aber die Durstempfindung beseitigen.

Also die „trockene Kehle" können wir für das Zustandekommen der Durstempfindung nicht verantwortlich machen.

Von anderer Seite wird der Durst als eine Allgemeinempfindung aufgefaßt, die auf eine Wasserverarmung des Körpers zurückzuführen wäre. Und wirklich sprechen manche Autoren von einem Gewebsdurst, von einem histogenen Durste. Es scheint nun sehr fraglich, ob der mangelnde Wassergehalt der Gewebszellen auch wirklich dort eine Durstempfindung auslösen kann. Dazu wäre wohl notwendig, daß die Zellen alle durch Nervenbahnen leitend mit dem Gehirn verbunden wären. Wenn der Durst eine Allgemeinempfindung wäre, so würden wir ihn ähnlich wie die Müdigkeit allgemein im Körper, in den Extremitäten ebenso fühlen wie im Rumpfe. Nun aber wird die Durstempfindung ganz ausgesprochen in die Tiefe des Schlundkopfes lokalisiert. Freilich muß zugestanden werden, daß schwere Durstzustände infolge der Wasserverarmung des Gewebes auch zu Störung des Allgemeinempfindens, zu Müdigkeit und Schlaffheit und zu körperlicher Schwäche führen können. Doch haben solche Beeinträchtigungen des Allgemeinempfindens nichts mit der eigentlichen „bewußten" Durstempfindung zu tun.

Nun könnte die Durstempfindung durch eine Wasserverarmung des Blutes vermittelt werden. Bei Wasserverlusten des Körpers, wie bei solchen

[1]) Erich Meyer, Zur Pathologie und Physiologie des Durstes. Schriften der wissenschaftl. Gesellsch. in Straßburg. Heft 33. Straßburg 1918. Karl J. Trübner schreibt auf S. 16: Die Trockenheit des Mundes mit seinen Organen, der Zunge, der Wangenschleimhaut, dem Schlund und den Rachenorganen ist es, die der Träger als Durst deutet und die er durch Befeuchten zu beseitigen strebt.

durch die Niere, durch den Schweiß oder durch den Darm muß das Blut in erster Linie Wasser abgeben. Ähnlich wie sich nun die Sauerstoffverarmung des Blutes in Atemnot äußert, so könnte die Wasserverarmung des Blutes uns als Durstempfindung zum Bewußtsein kommen. Es wäre nun möglich, daß infolge der Wasserverarmung des Blutes die sehr empfindlichen Schleimhäute des Mundes und des Rachens leichter austrocknen, oder daß die Speicheldrüsen spärlicheres, zäheres Sekret liefern, oder daß der Spannungszustand der Pharynxmuskulatur sich ändert und daß auf diese Weise bewußte Durstempfindungen ausgelöst werden. Daß es tatsächlich bei längerem Dursten infolge von Wasserentzug zu einer Abnahme des Wassergehaltes im Blute und zu einer Bluteindickung kommt, das konnte Dr. Hack durch Selbstversuche feststellen. Der Eiweißgehalt des Blutserums nahm von 6,5% auf 7,8, auf 9,0, ja auf 9,27% am 1., 2. und 3. Dursttage zu, und die Zahl der Erythrozyten stieg von 5,04 auf 6,62 Millionen. Es kam also zu einer ausgesprochenen Eindickung des Blutes. Das Körpergewicht fiel infolge des Wasserverlustes um 7 Pfund.

Nun kennen wir aber Zustände, bei denen der Körper abnorm wasserreich ist und bei denen es trotzdem manchmal zu qualvollem, unerträglichem Durste kommt. A. Heinecke[1]) hat darauf hingewiesen, daß bei Herz- und Nierenkranken der Nachlaß der Diurese und der Anstieg der Ödeme, also das Zurückhalten von Wasser im Körper mit qualvollem Durste einhergeht, und daß dieser erst mit der Ödemausschwemmung wieder vergeht. Tatsächlich klagen vielfach Nierenkranke gerade dann, wenn die Ödeme sich entwickeln, über heftigen Durst. Aber freilich, es ist fraglich, ob bei allgemeinem Hydrops auch ein Hydrops des Blutes, eine Hydrämie bestehen muß. Diese Frage scheint sogar für die meisten Fälle verneint werden zu müssen.

Auf Grund von neueren Untersuchungen über die Genese des Hydrops müssen wir im Gegenteil vermuten, daß die Gewebe infolge vermehrten Salzgehaltes, hauptsächlich infolge Vermehrung der Chloride Wasser aus dem Blute an sich reißen können und daß somit trotz des allgemeinen Hydrops keine Hydrämie, ja sogar eine Wasserverarmung des Blutes besteht. Unter solchen Umständen ist es dann wohl zu verstehen, daß auch bei krankhaftem Wasserreichtum der Gewebe heftige Durstempfindung zustande kommen kann.

Durch die Arbeiten von W. H. Veil[2]) haben wir nun erfahren, daß bei schweren Durstzuständen weniger der Eiweißgehalt und der Wassergehalt des Blutes als vielmehr der Gehalt des Blutserums an kristalloiden Stoffen verändert ist. Der Gefrierpunkt (δ) kann dann von —0,56 auf —0,6, ja auf —0,7 heruntergehen. Auch an der medizinischen Poliklinik in Würzburg wurde bei zwei Nierenkranken, bei denen qualvoller unstillbarer Durst und leichte urämische Störungen bestanden, eine wesentliche Senkung des Gefrierpunkts des Blutserums (auf —0,64) festgestellt. Mit der Zunahme der Diurese und mit dem Nachlaß des Durstes waren wieder normale Werte gefunden worden. Einen direkten Beweis für die Abhängigkeit der Durstempfindung von dem

[1]) Theoretisches und Klinisches zur extrarenalen Ausscheidung kardialer Ödeme. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **130**.

[2]) Über intermediäre Vorgänge beim Diabetes insipidus und ihre Bedeutung für die Kenntnis vom Wesen dieses Leidens. Biochem. Zeitschr. **91**.

Salzgehalt des Blutes lieferte Leschke [1]). Unmittelbar nach der intravenösen Einspritzung von einigen Kubikzentimeter einer 10—20%igen Kochsalzlösung klagten die Patienten regelmäßig über ein plötzlich einsetzendes und derart heftiges Durstgefühl, daß man ihnen sogleich größere Mengen von Wasser zu trinken geben mußte. Das gleiche Verhalten zeigte sich bei der Injektion von Kalziumchlorid, das gleichfalls zur Blutstillung bei Hämoptoe angewendet wurde, und von Harnstoff.

Daran also, daß eine Vermehrung der osmotisch wirksamen Stoffe im Blute das Bedürfnis nach Flüssigkeitsaufnahme steigert, dürfen wir nach den vorliegenden Beobachtungen kaum mehr zweifeln. Schwierig ist nur die Beantwortung der Frage, auf welche Weise denn diese Veränderung der Konzentration der Blutsalze die Durstempfindung auslöst.

Da wir im Blute keine Empfindung haben, muß wohl eine Stelle im Zentralnervensystem auf die Erhöhung der molekularen Konzentration ähnlich reagieren, wie das Atemzentrum in der Medulla oblongata durch die Vermehrung des Kohlensäuregehaltes des Blutes in Reizzustand versetzt wird.

Erfahrungsgemäß können krankhafte Prozesse an der Basis des Gehirns, die in der Nähe des Infundibulums sitzen, zu Störungen des Wasserhaushalts, und zwar hauptsächlich zu vermehrter Wasserausscheidung und erhöhter Durstempfindung führen.

Bei Hypophysenerkrankungen, hauptsächlich bei Hypophysentumoren, wurde manchmal Polydipsie und Polyurie festgestellt. Da nun bei bestehender Polyurie durch Einspritzen von Extrakt aus dem hinteren Teil der Hypophyse die Wasserausscheidung und die Durstempfindung in manchen Fällen vermindert werden kann, lag es nahe, dem Hirnanhang eine Bedeutung bei der Regelung des Wasserhaushalts zuzuschreiben. Eine solche steht ihm wohl auch zu. Doch ist die Hypophyse sicher nicht das nervöse Zentralorgan, von dem aus die Wasseraufnahme in den Körper und die Wasserabgabe aus dem Körper reguliert wird und von dem die Durstempfindung ausgelöst wird. Dazu arbeitet eine Drüse mit innerer Sekretion viel zu langsam. Durch fleißiges Studium der hier einschlägigen Literatur und durch eigene Tierversuche konnte Leschke [1]) feststellen, daß die Zerstörung und die Herausnahme der Hypophyse keine Änderung in der Harnabsonderung, also auch keine Polyurie und keine Polydipsie verursacht.

Da nun aber einwandfrei erwiesen ist, daß bei Hypophysentumoren, die sich nach dem Infundibulum vorwölben, vermehrte Harnabgabe und damit auch vermehrter Durst auftreten kann, so liegt es nahe, einen Reizzustand der dem Infundibulum angrenzenden Partien des Zentralnervensystems (Tuber cinereum, Corpora mamillaria, Wandungen des III. Ventrikels, Regio subthalamica) für die Polyurie und für die Polydipsie verantwortlich zu machen.

Durch Einstich in das Tuber cinereum, dicht am Infundibulum, gelang es Leschke beim Tiere „eine Vermehrung der Wasserausscheidung unter gleichzeitiger Verminderung der molaren Harnkonzentration zu erzeugen". Und wenn bei Basisfraktur, bei Geschwülsten in der Nähe der Sella turcica oder bei umschriebenen luischen oder tuberkulösen Prozessen in jener Gegend oder bei Erweichungsherden im Zwischenhirn die Symptome des Diabetes

[1]) Über die Durstempfindung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **59** und Beiräge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. **87**.

insipidus auftreten, so ist — darin ist Erich Leschke zweifellos recht zu geben — stets ein Reizzustand von im Zwischenhirn gelegenen Ganglien- und Faserkomplexe dafür verantwortlich zu machen. Da Durchschneidung der Nervi splanchnici den Erfolg des Wasserstichs stark beeinträchtigt, darf mit Leschke geschlossen werden, daß die vom Zwischenhirn aus erfolgte Anregung zur ver-

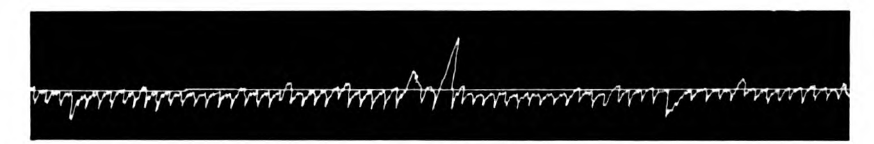


Abb. 325. Kurve des Innendruckes der Schlundröhre in der Höhe der Bifurkation bei gesättigtem Flüssigkeitsbedürfnis. (Die kleinsten, eben sichtbaren Wellenlinien entsprechen den Herzkontraktionen, die mittleren der Atmung und die zwei größeren Spitzen Spontankontraktionen des Ösophagus.)

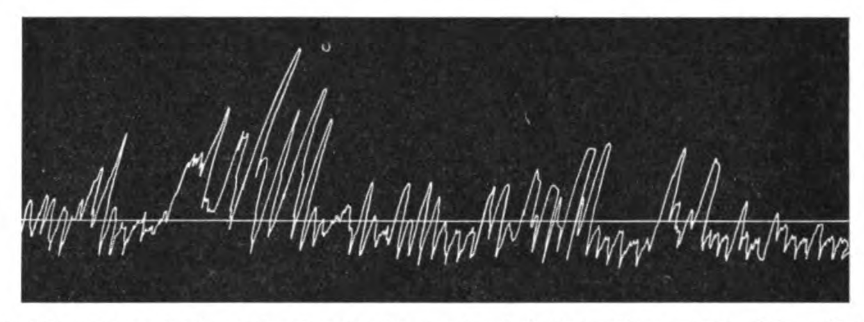


Abb. 326. Kurve des Innendruckes der Speiseröhre bei 48stündigem Durst. Die größeren Ausschläge entsprechen spontaner Kontraktionen der Schlundröhre.

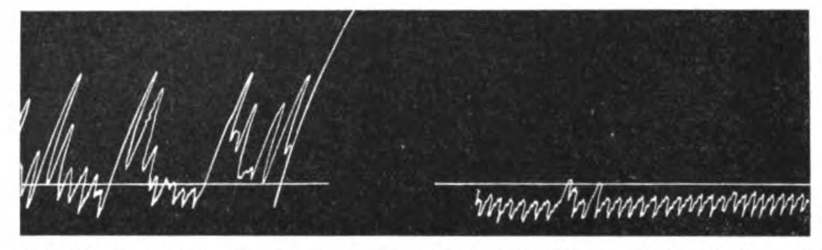


Abb. 327. Links: Kurve des Innendruckes der Speiseröhre nach 18stündigem Durste und Rechts: unmittelbar nach Aufnahme von reichlicher Flüssigkeit.

mehrten Wasserausscheidung über sympathische Bahnen zu den Nieren geleitet wird.

Dort im Hypothalamus ist auch diejenige Stelle des Zentralnervensystems zu suchen, welche gegen die Vermehrung der kristalloiden Stoffe, gegen die Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute empfindlich ist, und von der aus dann Polyurie und Polydipsie ausgelöst werden.

Da die Durstempfindung nun sicherlich nicht direkt vom Zwischenhirn aus zu unserem Bewußtsein kommt, so wäre die Frage zu erörtern, wie und wo denn die Durstempfindung zustande kommt.

Um nun die Durstempfindung genauer zu studieren, habe ich mehrere Kollegen [1]), die an der medizinischen Poliklinik in Würzburg tätig waren, veranlaßt, sich mit mir Durstversuchen zu unterziehen.

Es würde zu weit führen, all die Protokolle der einzelnen Durstversuche wiederzugeben. Es mag nur darauf hingewiesen werden, daß wir versuchten, die Durstempfindungen durch verschiedene Medikamente, wie durch Nikotin, durch Morphium, durch Kokain, durch Atropin zu mildern. Doch gelang es nicht, den Durst für längere Zeit zum Schwinden zu bringen. Auch durch äußere Maßnahmen, wie durch Mundspülungen, Schlucken von kleinen Mengen Wassers, durch große Rektaleinläufe und durch intravenöse Infusionen suchten



Abb. 328. Kurve des Innendruckes der Schlundröhre bei gesättigtem Flüssigkeitsbedürfnis.



Abb. 329. Kurve nach 24stündigem Dürsten.

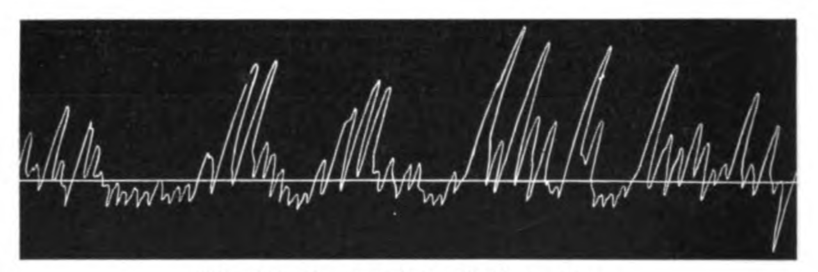


Abb. 330. Kurve bei 48stündigem Durst.

wir den Durst zu beeinflussen. Doch waren die zugeführten Flüssigkeitsmengen zu gering, als daß sie einen wesentlichen Erfolg gehabt hätten.

Ganz kurz muß ich aber doch auf die Empfindungen eingehen, die sich physiologischerweise bei längerem Flüssigkeitsentzug einstellen.

Zuerst kommt es immer zu einer schwer zu schildernden Empfindung in der Tiefe des Schlundkopfes. Bei Kindern scheint die Durstempfindung noch tiefer unten lokalisiert zu werden. Sie deuteten wenigstens beim Befragen, wo sie den „Durst" hätten, meist auf das Brustbein mit der Äußerung „da ganz hinten". Ich selbst habe am Schlusse von Mahlzeiten, wenn ich diese ohne Flüssigkeit zu mir nehme, eine Durstempfindung in einer Gegend, die ich zwischen Kardia und Bifurkation lokalisieren möchte. Fast gleichzeitig mit diesen Empfindungen in der Schlundröhre kommt es dann zum leichten Speichel-

[1]) Der eine von ihnen, E. W. Heiß, hat die Ergebnisse seiner Selbstbeobachtungen in einer Dissertation: Studien über die Durstempfindung, Würzburg 1919, niedergelegt.

fluß und zum Schluckbedürfnis. Diese leichteren Grade des Durstes gehen unter Ablenkung so während der Arbeit, rasch vorüber. Sie stellen sich aber in erhöhtem Maße zu Beginn einer Mahlzeit oder zur Zeit der gewohnten Flüssigkeitsaufnahme wieder ein, hauptsächlich aber dann, wenn man andere Leute trinken sieht. Aber auch in der Zwischenzeit tritt die Durstempfindung bei der Erinnerung an Trinken oder an Wasser wieder lebhaft auf. Die stärkeren Grade von Durst gehen mit ausgesprochen „zusammenziehenden" Empfindungen hinter der Kehle einher: Während anfangs beim Durste Speichelfluß besteht, stellt sich später Trockengefühl im Munde ein. Die weiteren Stadien des Durstes äußern sich, abgesehen von stärkeren örtlichen Empfindungen in der Schlundröhre, vor allem durch Störungen des Allgemeinbefindens. Zur Müdigkeit, zur Schaffensunlust gesellen sich Appetitlosigkeit, Benommenheit des Kopfes und Hitzegefühl im Gesicht.

Nun wäre vor allem die Frage zu erörtern, wie denn die Empfindungen in der Tiefe des Schlundkopfes und in der Schlundröhre zustande kommen?

Durch die Austrocknung der Schleimhaut können diese Empfindungen, wie oben erwähnt, nicht verursacht werden. Das Schlucken von Speichel oder von kleinen Mengen Flüssigkeit, die genügen würden, die Schleimhaut der Schlundröhre anzufeuchten, kann die Durstempfindung nicht beheben. Beim Diabetes insipidus wird viel getrunken, ohne daß der Durst nachläßt.

Eine andersartige Empfindungsstörung wie die Trockenempfindung, etwa eine abnorme Warm- oder Kaltempfindung oder eine Schmerzempfindung kommen auch nicht in Betracht, ja Prüfungen der Sensibilität der Schleimhaut der Schlundröhre ergeben, daß diese wenig gut ausgebildet ist. Empfindungen und Schmerzen kommen dort nur bei übermäßig starken Kontraktionen, wie sie zur Beförderung eines sehr großen Bissens notwendig sind, zustande. Ähnlich wie bei der Blase, beim Magen und beim Darm, so scheinen auch beim Ösophagus die Empfindungen nicht von der Schleimhaut, sondern alle von der Muskulatur auszugehen. Diese brauchen aber durchaus nicht immer, wie bei Ösophagusspasmus, schmerzhaft zu sein, sie können auch in geringeren Graden empfunden werden.

Um die Zusammenziehungen der Schlundröhre zu studieren, nahmen die Herren Dr. Falke, Dr. Auer und Frl. Dr. Franz unter der Leitung von Herrn Prof. Hoffmann am physiologischen Institut in Würzburg graphische Darstellungen der Ösophaguskontraktionen auf. Sie konnten die Behauptung amerikanischer Autoren, daß der Ösophagus auch dann, wenn nicht geschluckt wird, Kontraktionen ausführt, bestätigen. Beim Durstzustande sind nun diese Kontraktionen entschieden sehr viel lebhafter und sehr viel häufiger (vgl. Abb. 325 bis 330). Daß der Spannungszustand der Ösophagusmuskulatur beim Durstzustande sehr viel lebhafter ist, das war auch aus den subjektiven Empfindungen der Versuchspersonen zu entnehmen. Am zweiten und dritten Dursttage war das Einführen der mit dem Gummiballon versehenen Schlundröhre viel schmerzhafter und vor allem löste das Herausziehen der vom Ösophagus förmlich festgehaltenen Sonde lebhafte Schmerzen aus.

Wir müssen also die Durstempfindung, die in die Gegend der Schlundröhre verlegt wird, als eine „Kontraktionsempfindung" oder eine Spannungsempfindung auffassen. Daß uns diese Kontraktionen nicht als solche klar zum Bewußtsein kommen und daß wir sie nicht scharf lokalisieren können, spricht noch nicht gegen die Richtigkeit unserer Deutung. Weiß doch der Laie auch nicht, daß die in das Epigastrium verlegte Hungerempfindung durch Kontraktionen der Magenmuskulatur ausgelöst wird.

Eine Trennung zwischen dem Bedürfnis nach konsistenter Nahrung und nach flüssiger Nahrung, also eine Trennung zwischen Hunger und Durst, wird dann, wenn nur flüssige Nahrung aufgenommen wird, nicht gemacht werden. Tatsächlich kann der schreiende Säugling durch leeren Tee „gestillt" werden,

um freilich bald wieder seinen Unlustempfindungen Ausdruck zu geben. Unter Umständen können die Empfindungen in der Schlundröhre beim Durste sehr schmerzhaft sein. Wecken einen doch die Qualen des „Brandes" [1]) nachts aus dem Schlafe.

Wenn nun die Durstempfindung tief unten im Rachen und in der Schlundröhre durch Spannungen der Muskulatur dort verursacht sein soll, wodurch werden solche Kontraktionen denn dann ausgelöst? Sind es die oben besprochenen Veränderungen des Blutes, wie die Zunahme der kristalloiden Stoffe im Blute, auf welche die Muskulatur infolge direkter Reizung mit Zusammenziehungen der Schlundröhre reagiert? Das ist wenig wahrscheinlich, denn der Durst wird, wie oben erwähnt, durch psychische Momente verstärkt. Der Lyssakranke bekommt beim Anblick des Wassers schmerzhafte Schlundkrämpfe! Es kann also kein Zweifel darüber bestehen, daß die Durstkontraktionen der Schlundröhre vom zentralen Nervensystem verursacht werden. Und nachdem dies erwiesen ist, kann als auslösender Ort nur diejenige Stelle im Zwischenhirn in Betracht kommen, deren Erkrankung und Reizung die Durstkrankheit katexochen, den Diabetes insipidus verursacht. Dort im Zwischenhirn ist auch die Stelle des Zentralnervensystems, die durch Vermehrung der kristalloiden Stoffe im Blute gereizt wird. Von dieser Stelle aus werden Vorgänge im Körper ausgelöst, welche körperliche Empfindungen des „Durstes" verursachen und uns auf diese Weise zur notwendigen Flüssigkeitsaufnahme ermahnen.

Da liegt wieder ein Vergleich mit dem Atemzentrum nahe. Auch das Sauerstoffbedürfnis wird nicht an der Stelle empfunden, wo der Mangel an Sauerstoff das Atemzentrum in der Medulla oblongata reizt. Der Lufthunger äußert sich vielmehr in starken Kontraktionen der Atemmuskulatur und kommt uns erst über diese zum Bewußtsein.

Über die nervösen Bahnen, die vom Zwischenhirn zum Ösophagus ziehen, wurde in dem Kapitel über die Innervation der Schlundröhre Aufschluß gegeben.

Die viszeralen Fasern des Vagus sind es, durch welche bei den Durstzuständen vom Zwischenhirn aus die Anregungen zu den Muskelspannungen im Ösophagus geleitet werden. Und die zentripetalen Bahnen in den sympathischen Nerven des Grenzstranges sind es auch, durch welche die Empfindungen von diesen Spannungszuständen wieder nach dem Gehirn gelangen und damit zum Bewußtsein kommen.

Der Durst geht aber nicht nur mit örtlichen Empfindungen in der Schlundröhre einher. Bei stärkeren Durstzuständen ist die Unternehmungslust, die körperliche und geistige Arbeitskraft entschieden beeinträchtigt, die Eßlust läßt nach, und es kommt zu ausgesprochenen Unlustempfindungen. Diese Unlust ist nur zum Teil durch die unangenehmen Sensationen, die vom Ösophagus ausgehen, verursacht. Zweifellos leiden auch die Ganglienzellen des Großhirns unter der Wasserverarmung und unter der Salzkonzentration des Blutes. Und so kommt es zu den Allgemeinempfindungen der Abspannung, der Leistungsunfähigkeit und der Verstimmung.

[1]) Der Name „Brand" ist den schmerzhaften Ösophaguskontraktionen wohl deshalb beigelegt worden, weil diese peinlichen Durstempfindungen nur durch reichliche Flüssigkeitsmengen „gelöscht" werden können.

Wenn H. Lähr[1]) die Unlust auf Vorgänge zurückführt, die das Dasein des einzelnen oder der Gattung zu benachteiligen geeignet sind, so trifft eine solche Annahme ja für die bei der Wasserverarmung des Körpers auftretende Unlustempfindung durchaus zu.

Das Bestreben, aus den unlustbetonten Empfindungen herauszukommen und lustbetonte Empfindungen zu erzeugen, läßt die beim Durste immer lebhafter und zwingender auftretende Sucht, auf irgendeine Weise Flüssigkeit aufzunehmen, verstehen. Nach längerem Dursten verursacht das Trinken eine ausgesprochene Lustempfindung[2]).

So weiß der Organismus teils durch die Erzeugung von Unlustempfindungen beim Flüssigkeitsmangel, teils durch Lustempfindung bei der Flüssigkeitsaufnahme für die Zufuhr der zum Leben notwendigen Wassermengen zu sorgen.

Pathologische Durstzustände können durch dauernde chemisch-physikalische Erregungen des Zwischenhirns, durch Retention von harnfähigen kristalloiden Stoffen (Nierenkrankheiten) oder durch Erhöhung des Blutzuckergehaltes (Diabetes mellitus) verursacht werden.

Die qualvollen Durstzustände der an Wasserharnruhr leidenden Kranken werden, wie Leschke das nachwies, vielfach durch pathologisch-anatomische Reizzustände der Umgebung des III. Ventrikels bedingt.

Wenn gewohnheitsmäßige Vieltrinker so sehr an Durst leiden, so ist dafür nach den Untersuchungen von Regnier und von Veil die Ausschwemmung von gewissen Mineralbestandteilen aus dem Gewebe nach dem Blute und die Erhöhung der molekularen Konzentration verantwortlich zu machen.

Allgemeine Erkrankungen des vegetativen Nervensystems[3]).

Bei der Besprechung der Nervenversorgung der einzelnen Organe wurden auch die krankhaften Störungen ihrer Innervationen jedesmal erörtert. Hier am Schluß des Buches soll die **allgemeine Pathologie** des vegetativen Nervensystems in zusammenhängender Weise noch dargestellt werden.

Für die Beurteilung der Erkrankungen des vegetativen Systems ist ganz ebenso wie für die Beurteilung des kortikospinalen Systemes das **Verhalten der Reflexe** von großem Werte.

---

[1]) Die physiologischen Korrelate der Lust und Unlust. Zeitschr. f. Psych. 75.

[2]) Es liegt ein gewisser Gegensatz darin, daß Spannungszustände in der Ösophagusmuskulatur einmal unangenehme Durstempfindungen auslösen sollen und daß andererseits das Schlucken von Flüssigkeit mit Wollust einhergeht. Ähnliche Verhältnisse liegen aber auch an anderen Organen mit glatter Muskulatur vor. So kommt es an der Blase oder am Dickdarm bei starker Füllung zu recht unangenehmen Schmerzen. Mit der Möglichkeit der Entleerung tritt ein Gefühl der Erleichterung, ja fast eine Lustempfindung ein. Für solche Empfindungen sind nicht nur bewußte Reflexionen über die Nützlichkeit des Tuns verantwortlich zu machen. Die Zusammenziehungen der glatten Muskulatur können dann, wenn sie das Dasein des Individuums oder der Gattung sichern, mit ausgesprochener Lustempfindung einhergehen. Verursachen doch die Kontraktionen der glatten Muskulatur der Ductus ejaculatorii, der Vesiculae seminales und der Prostata Orgasmus und damit den höchsten Grad der körperlichen Lustempfindung.

[3]) Nach einem Vortrage von L. R. Müller, Allgemeine Pathologie des vegetativen Nervensystems in Karlsbad Herbst 1921. Karlsbader ärztl. Vorträge. 3. 1921.

Die Reflexe des vegetativen Nervensystemes können gesteigert oder herabgesetzt oder gar gelähmt sein.

Die **Steigerung** geht mit einer Erhöhung des Tonus im Reflexbogen einher. Sie beschränkt sich meist auf bestimmte Bezirke des muralen bzw. juxtamuralen Nervensystems. So kann es einmal zu krampfhaften und sehr häufigen Zusammenziehungen der glatten Muskulatur kommen und wenn solche, wie bei der Blasenentzündung (Zystitis) oder bei der Mastdarmentzündung (Proktitis) Schmerzen auslösen, dann liegt das vor, was wir Tenesmus nennen. Bedingt ein solcher reflektorischer Krampf eine schmerzhafte Zusammenziehung des Dickdarmes oder der Gallenblase oder des Nierenbeckens oder der Gebärmutter, so sprechen wir von einer Darm-, Gallen-, Nieren- oder Uterus-Kolik.

Der **Tonus** der glatten Muskulatur kann aber infolge einer Beeinträchtigung der intramuralen bzw. juxtamuralen Reflexvorgänge auch **herabgesetzt** oder **gelähmt** sein. Dann handelt es sich um eine Atonie des Magens, des Darmes oder eine Atonie des Uterus.

Die Reflexe, die die Sekretion der Drüsen regeln, können erhöht sein. Wenn dies beim Magen der Fall ist, sprechen wir von einer Gastrosuccorrhoe, beim Darm von einer Colitis mucosa, bei den Drüsen des Bronchialbaumes vom Asthma bronchiale. Sind die intramuralen Drüsenreflexe des Magens herabgesetzt, liegt also die Ausscheidung von Salzsäure, von Pepsin und Schleim darnieder, so ist die Vorbedingung des als Achylia gastrica bezeichneten Krankheitsbildes geschaffen.

Aber nicht nur die Reflexe, die in den Wandungen der Organe selbst zustande kommen, sind bisweilen gestört. Auch der Ablauf derjenigen reflektorischen Vorgänge, welche über das Rückenmark oder über das verlängerte Mark oder über das Gehirn selbst ziehen, ist häufig beeinträchtigt. Sind die Zentren des Rückenmarkes, welche der Blasenfunktion vorstehen, in ihrer Tätigkeit gestört, so ist Ischurie oder Dysurie die Folge. Ist der Reflexbogen, welcher über die sensiblen Nerven der Haut zentripetal zum Rückenmark und von dort über die Rami communicantes albi, die Ganglienzellen des Grenzstranges und die Rami communicantes grisei zum peripherischen Nerven und zu den Schweißdrüsen führt, unterbrochen, dann bedingt dies eine Anhidrosis. Der Tonus in dem Reflexbogen, der von den sensiblen und sensorischen Endigungen in der Mundschleimhaut über die Medulla oblongata und die zentrifugalen, die Speichelsekretion anregenden Nerven verläuft, kann erhöht sein (Ptyalismus) oder er kann darniederliegen und dann kommt es zum Versiegen der Speichelabsonderung und zur Austrocknung des Mundes. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Reflexvorgang, welcher der Tränenabsonderung vorsteht.

Der in diagnostischer Hinsicht wichtigste Reflex des vegetativen Nervensystems, der Pupillarreflex, ist nicht nur bei Erkrankung des Halssympathicus oder des Ganglion ciliare oder der parasympathischen Fasern des Okulomotorius, sondern auch bei Läsionen im Mittelhirn pathologisch verändert. So führen die anatomischen Erkrankungen der basalen Teile des Gehirnes häufig zu Störungen der Lichtreflexe der Pupillen.

Allgemeinerkrankungen des vegetativen Nervensystemes können **Störungen der Gemeinempfindungen** verursachen.

Mit dem Fieber oder beim Kollaps stellt sich das Gefühl des Unbehagens, des Unwohlseins, der Schwäche und der Hinfälligkeit ein. Zu der Appetitlosigkeit kann sich sogar Ekel vor Speisen gesellen. Auch das Bedürfnis, Wasser aufzunehmen, ist meist verringert. Manchmal freilich ist die Durstempfindung vermehrt. Fast jedesmal gehen die Allgemeinerkrankungen des vegetativen Nervensystems, wie sie sich in einer Temperatursteigerung oder Temperatursenkung äußern, mit einer Verminderung, ja meist mit einer Aufhebung der Geschlechtslust einher. Daß es bei Koronararterienerkrankung mit der Empfindung der Brustenge (Angina pectoris) zum Allgemeingefühl der Angst und Beklemmung, ja zur Todesangst und zum Vernichtungsgefühl kommen kann, ist jedem Arzt bekannt.

Die allgemeinen Störungen des vegetativen Nervensystemes treten nicht nur bei peripherischen Reizzuständen, wie bei Koliken der Gallenwege oder der Harnwege, bei Beeinträchtigung der Innervation des Magen-Darmkanales, bei Gefäßspasmen am Herzen auf, sie stellen sich vor allem bei

Erkrankungen der vegetativen Zentren

im Gehirne selbst fast regelmäßig ein.

Solche Störungen können durch **mechanische Beeinflussung** des Zwischenhirnes ausgelöst werden. So bedingt eine heftige Gehirnerschütterung, eine Commotio cerebri, schwere Allgemeinerscheinungen, die sich in Blässe des Gesichtes, durch verfallenes Aussehen, durch tiefliegende umränderte Augen und durch Graublaufärbung der Haut der Arme und Beine sowie durch langsamen kleinen Puls äußert. Über einen Reiz auf den viszeralen Vaguskern löst die Gehirnerschütterung fast immer Erbrechen aus.

Aber auch andere mechanische Beeinflussungen der Lebenszentren, die um den dritten Ventrikel gelagert sind, wie eingedrungene Fremdkörper (Geschosse, Knochensplitter), Geschwülste oder Stichverletzungen bedingen Allgemeinerkrankungen des vegetativen Nervensystems, die in Störungen der Wärmeregulation (Fieber) nach „Wärmestich", der Wasserausscheidung nach „Wasserstich" und der Zuckerverbrennung nach „Zuckerstich" sich äußern.

Die vegetativen Zentren des Zwischenhirnes können aber auch durch **physikalische** oder **chemische Änderungen im Blut** gereizt oder gelähmt werden und so Störungen des Allgemeinbefindens auslösen. Wird z. B. bei Erwärmung des Blutes, mag diese durch Sonnenbrand oder durch starke körperliche Bewegung erzeugt sein, das temperaturregulierende Zentrum seiner Aufgabe nicht völlig gerecht, kann es durch Vasodilatation der Hautgefäße und durch Schweißausbruch die Körpertemperatur nicht genügend senken, so ist Übererwärmung des Körpers, der tödliche Hitzschlag, die Folge. Sind ferner die Vasomotorenzentren durch toxische Einflüsse, wie durch Alkohol, gelähmt, so kann eine tiefe Außentemperatur zur starken Herabsetzung der Körperwärme und auch damit den Tod herbeiführen.

Aber nicht nur die physikalischen Veränderungen des Blutes, wie die Überhitzung und die Unterkühlung, auch die Änderungen in der chemischen kolloidalen Blutzusammensetzung können das Zwischenhirn reizen oder lähmen und so schwere Allgemeinerscheinungen auslösen. Stärkere Sekretion des Schilddrüsensaftes ins Blut, wie eine soche bei der Basedowschen Krankheit

erfolgt, bedingt eine leichte Erhöhung der Temperatur, beeinflußt die Vasomotoren (Wallungen) und die Schweißdrüsen. Auch eine vermehrte Adrenalinausschüttung durch die Nebennieren führt zu einer Steigerung der Körperwärme.

Einen lebhaften Reiz kann artfremdes Eiweiß bei parenteraler Einführung, d. h. bei Einspritzung unter die Haut oder direkt ins Blut, auf das Zwischenhirn ausüben. So reizt Milchinjektion das Wärmezentrum im Zwischenhirn und erzeugt damit Fieber.

Vor allem aber werden die vegetativen Zentren im Zwischenhirn durch pyrogene Stoffe, die von krankheiterzeugenden Keimen gebildet werden und ins Blut gelangen, erregt; und das ist die häufigste Ursache des

Fiebers.

Die Reizung des Wärmeregulierungszentrums im Hypothalamus ist häufig begleitet von einer Erregung der Pilomotoren (Gänsehaut) und mit einer starken Vasokonstriktion. Der Kranke glaubt zu frieren (Schüttelfrost), obgleich nachweislich die Wärme im Inneren des Körpers schon erhöht ist. Gleichzeitig setzt eine Verstärkung der Oxydationsprozesse ein, die sich durch eine erhöhte Abgabe von CO_2 durch die Lungen und durch eine vermehrte Stickstoffausscheidung mit dem Harn äußern. War anfänglich eine Wärmestauung durch die Vasokonstriktion der Hautgefäße und die verminderte Wärmeabgabe nach außen zu erklären, so kann die erhöhte Körperwärme in dem späteren Stadium des Fiebers, wo die Haut vielfach lebhaft gerötet ist, nur durch Vermehrung der Verbrennung von Fett, Kohlehydraten und Eiweiß erklärt werden und diese stärkere Wärmeentwicklung wird durch Reizung des Wärmeregulationszentrums im Zwischenhirn angeregt. Sind alle Nervenbahnen, die von den basalen Teilen des Zwischenhirnes durch das Rückenmark und durch den Vagus nach dem Körper ziehen, unterbrochen, so verursacht auch eine Reizung der Wärmeregulationszentren dort nicht mehr Fieber. Tiere, bei denen man eine Halsmarkdurchschneidung vorgenommen oder bei denen man eine Brustmark- und eine doppelseitige Vagusunterbrechung herbeigeführt hat, können ihre Körperwärme nicht mehr auf einen bestimmten Grad halten; ihre Temperatur gleicht sich der Umgebung an, so daß aus homoiothermen (gleichwarmen) Tieren poikilotherme (wechselwarme) werden. Gibt man solchen Tieren reichlich zu fressen, so steigt die Temperatur infolge der Steigerung der Verbrennungsvorgänge in den großen Drüsen. Setzt man diese Tiere niederen Temperaturen aus, so sinkt auch ihre Körperwärme infolge der mangelnden Möglichkeit vom Zwischenhirn aus über das Rückenmark und den Vagus die Oxydationsprozesse anzuregen und dadurch die Körperwärme auf normaler Höhe zu halten.

Die Temperaturzentren, die wie besprochen, unterhalb des Thalamus, also in der Regio subthalamica zu suchen sind, können aber nicht nur durch pyrogene Stoffe erregt, sie können auch gelähmt werden und dann sprechen wir vom

Kollaps.

Bei Lähmungen der Vasokonstriktoren und der Vasodilatatoren kommt es zur Blaugraufärbung der Haut, zur Livido, bei Lähmung der schweißhemmenden Fasern zum kalten Schweiß. Kein Wunder also, daß sich beim Kollaps durch

die vermehrte Abgabe von Wärme Untertemperaturen einstellen. Wahrscheinlich infolge der Lähmung der Fasern, die vom vegetativen Nervensystem zur quergestreiften Muskulatur ziehen und dort den Tonus regulieren, stellt sich verfallener Gesichtsausdruck ein, der, wie schon Hippokrates betonte, ein deutliches Zeichen des Kollapses ist. Läßt auch der Tonus der Herzmuskulatur nach, dann geht der Kollaps durch die Lähmung des Lebensnervensystemes in den Tod über.

An eine heftige und länger dauernde Erregung der lebenswichtigen Zentren in den basalen Teilen des Zwischenhirnes schließt sich nicht selten eine Erschöpfung, ein Nachlaß des Tonus der lebenswichtigen Zentren in den basalen Teilen des Zwischenhirnes an.

So kann es nach hohem Fieber unter kritischem Abfall der Temperatur zu kollapsähnlichen Zuständen kommen. Die pyrogenen Stoffe wirken dann zuerst reizend, später lähmend. Dann gibt es auch manche Toxine, wie diejenigen, welche durch die Cholerabazillen oder durch die Wurstvergiftung oder durch Miesmuscheln erzeugt werden, die primär lähmend auf die vitalen Zentren im Zwischenhirn und in der Medulla oblongata wirken und ohne vorhergehende Temperatursteigerungen zu Vasomotorenlähmung, zum Sinken der Körperwärme und unter Umständen zum Kollaps mit tödlichem Ausgang führen. Bei solchen Vergiftungen sieht man häufig auch isolierte Lähmungszustände im vegetativen Nervensystem, wie Pupillenstarre oder paralytische Mydriasis, Akkommodationslähmungen, Aufhebung der Speichelsekretion, Tachykardie oder Bradykardie.

Auch im anaphylaktischen Schock kann es zum Kollaps, zur bläulichen Blässe (Livido), zum Sinken des Blutdruckes und zum Temperatursturz kommen und diese bedrohlichen Erscheinungen werden auch — zum Teil wenigstens — durch lähmende Wirkung des parenteral zugeführten Eiweißes auf die lebenswichtigen Zentren an der Basis des Zwischenhirnes verursacht. Zum Teil freilich wirken diese Eiweißabbauprodukte an den peripherischen Endigungen des vegetativen Nervensystemes, vor allem an den Vasodilatatoren ein. Auch das Erbrechen, der Bronchospasmus und damit die Lungenblähung, die lebhafte Darmbewegung ist beim anaphylaktischen Schock teils auf Reizung der Vaguszentren, teils auf Reizung seiner peripherischen Endorgane zurückzuführen.

Schließlich sind besonders **heftige sensible Erregungen** imstande, die vegetativen Zentren in der Umgebung des dritten Ventrikels in einen Reiz — oder auch in einen Lähmungszustand zu versetzen. Der Wundschock, oder wie ihn Wieting nannte, der **Wundschlag,** stellt sich nach schweren Quetschungen (so nach Hodenquetschung), nach ausgedehnten Hautablösungen oder bei Zerreißung von großen Nerven, so bei Plexuszerreißung, ein. Aber auch bei starker Rippenfell- oder Bauchfellreizung, bei Darmverschlingung, bei Gallenstein- oder Nierensteinkoliken führen Schmerzen zu Innervationsstörungen von seiten der vegetativen Zentren im „Althirn", im Paläencephalon, die sich in Erbrechen, in Leichenblässe, in Ausbruch von kaltem Schweiß, in Herzbeschleunigung, in Sinken des Blutdruckes, in Kleinwerden des Pulses und in Untertemperaturen äußern. Auch hier tritt eine Veränderung des Gesichtsausdruckes und eine allgemeine Hinfälligkeit ein.

Die gleichzeitige Lähmung von Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren gibt sich in lividgrauer Farbe der Haut kund.

Auch **zentripetale Erregungen,** die von den **Gleichgewichtsorganen** im inneren Ohr nach dem Zwischenhirn geleitet werden, lösen unter Umständen Übelkeit (Nausea), ja Erbrechen, Abblassen des Gesichtes, Ausbruch kalten Schweißes, ja sogar Vernichtungsgefühl aus. Ähnlich wie beim Wundschlag tritt eine seelische Gleichgültigkeit gegenüber äußeren Eindrücken auf. Jedermann, der einmal an Seekrankheit gelitten, weiß wie schwer das vegetative Nervensystem unter der Beeinträchtigung der Gleichgewichtsorgane, die durch das Schwanken des Schiffes bedingt ist, leidet.

Nicht immer brauchen zentripetale Erregungen so heftige Störungen im Zwischenhirn zu erzeugen. Leichte Schmerzen führen vielfach nur zu einer Rötung des Gesichtes, zu stärkerer Sekretion der Schweißdrüsen, der Speicheldrüsen und der Tränendrüsen und zu einer Erweiterung der Pupillen.

Bekanntlich haben auch **seelische Erregungen** einen großen Einfluß auf das vegetative Nervensystem; auch dieser Einfluß kann nur über die Zentren im Zwischenhirn, über die Ganglienzellengruppen, die in den Wandungen des dritten Ventrikels eingelagert sind, ausgeübt werden. Da kommt es nicht selten zu pathologischen Erscheinungen. So äußern sich seelische Aufregungen bisweilen in Erbrechen. Vor allem kann der Ekel Nausea, d. h. Abblassen, Schweißausbruch und Erbrechen bedingen, ja unter Umständen können seelische Erregungen durch Beeinflussung der Blutzirkulation im Gehirn schwere Störungen des Allgemeinbefindens, wie Ohnmacht und kollapsähnliche Zustände zur Folge haben.

Vegetatives Nervensystem und Psychopathologie.

Von

G. Specht-Erlangen.

Es möchte vielleicht auffallen, daß in dieser Auflage, in der zum ersten Male die Pathologie des vegetativen Nervensystems Berücksichtigung findet, auch der Psychiater zu Wort kommt — auffallen um deswillen, weil in der Psychopathologie bisher den vegetativen Störungen ein recht bescheidener Platz angewiesen war. Und doch ist es gerade die Klinik der Seelenstörungen, die aus den Fortschritten der Lehre vom vegetativen Nervensystem reichen Gewinn, vielleicht sogar den Löwenanteil an der klinischen Ernte erhoffen darf. Aber noch mehr. Die wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Bau und den Funktionen dieses verwickelten Organsystemes führt uns geradewegs mitten in psychophysiologische Grundfragen hinein, deren befriedigende Lösung mit zu den ureigensten Aufgaben der Psychiatrie, sofern sie ihr körperlich-seelisches Doppelgesicht nicht verhüllen will, gehört. Schon seit Jahren wurden in M. Reichardts Arbeiten über Hirn und Körper wiederholt auch jene psychophysiologischen Probleme angeschnitten. Und neuestens hat E. Küppers, nicht in letzter Linie angeregt durch die erste Auflage der vorliegenden Monographie, von hoher Warte aus einen geistreich ausgearbeiteten Grundplan des Nervensystems entworfen und ist dabei mit überzeugender Folgerichtigkeit zu

einer Lokalisation des Psychischen gekommen, die den herrschenden Anschauungen schnurstracks zuwiderläuft. Es wird auf diese, ins Philosophische hinüberspielende Frage am Schluß dieses Abschnittes noch kurz eingegangen werden. Der Hauptsache nach aber soll hier von dem rein klinischen Thema der vegetativen Mitbeteiligung an der psychopathologischen Erscheinungswelt die Rede sein. Dabei kann es sich weniger um die Beischaffung neuen klinischen Erfahrungsmaterials handeln, als um einen Versuch, bereits mehr oder weniger bekannte bzw. in ihrer pathophysiologischen Bedeutung bisher nicht recht gewürdigte klinische Tatsachen mit dem vegetativen Nervensystem, soweit es nach Aufbau und Wirkungsweise seine jetzige Gestalt angenommen hat, in Beziehung zu setzen und die entsprechenden nosologischen Schlußfolgerungen daraus zu ziehen. Da ich es nicht für förderlich halte, zunächst in üblicher Weise eine allgemeine Symptomatologie, soweit sie eine vegetative Neuorientierung erheischt, voranzuschicken, trete ich gleich in die klinische Formenwelt ein und beginne aus naheliegenden Gründen mit der allgemeinen **progressiven Paralyse.**

Man wird nicht leicht ein Krankheitsbild finden, das so gesättigt ist mit vegetativen Symptomen wie die Paralyse. Gleichwohl ist sie geradezu ein Musterbeispiel dafür, wie schwer man sich seither mit der klinischen Würdigung vegetativer Störungen innerhalb eines gegebenen Krankheitszustandes getan hat, selbst wenn sie so sinnfällig zutage treten und so maßgebend für den Krankheitsverlauf sind wie bei diesem Hirnleiden. Heute noch kann man Paralyseschilderungen lesen, die sich fast ganz auf die Beschreibung des psychischen und motorischen Verfalles beschränken und die selbst den terminalen Marasmus in der Verblödung und motorischen Allgemeinlähmung so mit dreingehen lassen, als ob jener ein selbstverständliches Begleitsymptom der letzteren sei. Daß das nicht stimmt, hat Kraepelin schon vor 30 Jahren mit richtigem klinischen Blick gesehen. Schon damals, in der fünften Auflage seines Lehrbuches, hat er erstmals die Paralyse unter die Stoffwechselerkrankungen eingereiht. Was ihn dazu veranlaßte, ist freilich nur zum Teil richtig. Ich kann ihm z. B. nicht beipflichten und andere werden es wohl auch nicht können, wenn er darauf hinweist, daß sich bei den Paralytikersektionen auffallend häufig Gefäßveränderungen und Erkrankungen des Herzens und der Nieren fänden. Dagegen legt er mit Recht eine maßgebende Bedeutung den äußerlich nicht erklärbaren gewaltigen Schwankungen des Körpergewichtes bei, nicht minder den gelegentlichen Steigerungen und dauernden Senkungen der Körperwärme und den im engeren Sinn trophischen Störungen der Haut und Knochen. Diese Beobachtungen haben ihn bekanntlich zu seiner Vergiftungshypothese geführt, die er in Analogie zu entsprechenden Störungen bei anderen Vergiftungen zu bringen geneigt ist. Das den paralytischen Gesamtprozeß verursachende Gift ließ er aus einer durch den irgendwie abgewandelten Syphiliserreger hervorgerufenen Stoffwechselerkrankung entstehen. Danach war für Kraepelin die paralytische Hirnerkrankung nur eine, wenn auch die wichtigste Teilerscheinung des paralytischen Krankheitsganzen. Diese Lehre läßt sich jetzt, seit dem Nachweis der Spirochäte im Gehirn, natürlich nicht mehr aufrecht erhalten. Aber Kraepelin hält immer noch daran fest, daß die Paralyse mehr eine Allgemeinerkrankung, eine „Kachexie", darstelle als die Lues des Nervengewebes. An einer zerebralen Deutung der von ihm zuerst klinisch

richtig bewerteten vegetativen Störungen ist Kraepelin merkwürdigerweise mit bewußter Absichtlichkeit vorbeigegangen. „Höchstens" die Hautaffektionen ließ er von dem Erkrankungsvorgang im Nervengewebe abhängig sein. Und von den Störungen des Wärmehaushaltes, von denen er zugibt, daß man sie meist auf Schädigungen der Wärmeregulationszentren zurückzuführen pflege, meint er, daß auch sie sich als Vergiftungserscheinungen auffassen ließen. Sehr lehrreich ist es auch, in diesem Zusammenhang einer Modifikation der Kraepelinschen Vergiftungshypothese zu gedenken, die A. Münzer in seiner 1911 erschienenen Arbeit über die Erscheinungsform des zerebralen Marasmus und die Möglichkeiten seines Zustandekommens vertreten hat. Auch er sieht in der progressiven Paralyse eine schwere Ernährungsstörung, der eine irgendwie modifizierte Ausscheidung gewisser chemischer Produkte zugrunde liege. Die Quelle des vermuteten Giftes verlegt Münzer in das erkrankte Gehirn selbst. Auf die Einzelheiten dieses Gedankens braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Münzer ist gleich Kraepelin zur Annahme einer Allgemeinvergiftung gekommen, weil „wir hier im Gegensatz zu anderen Hirnerkrankungen sehen, daß zu den eigentlichen nervösen Symptomen sich noch eine Anzahl trophischer Störungen und schwerer Organschädigungen hinzugesellen, deren ursprünglichen Zusammenhang mit dem pathologischen Hirnprozeß wir nicht ohne weiteres zu erfassen vermögen". Und noch deutlicher wird Münzer, wenn er meint, daß wir mit einer rein „nervösen" Theorie bei der Paralyse nicht weiter kämen, denn das paralytische Hirnbild könne die diesem Leiden eigentümlichen Erscheinungen nicht erklären. „Wir müßten, wollten wir uns überhaupt einen nervösen Zusammenhang zwischen zerebralen Alterationen und trophischen Schädigungen konstruieren, annehmen, daß im Gehirn gewisse trophische Zentren vorhanden wären, welche die Ernährung der Körpergewebe in bestimmtem Sinne regulierten, und weiterhin, daß eben diese Zentren bei Paralyse gestört seien. Nun kennt aber die Hirnphysiologie derartige Ernährungszentren nicht, wir wissen nichts von bestimmten Hirngebieten, welche etwa der Ernährung der Haut, der Knochen usw. vorstehen oder aber das Verhalten des Körpergewichtes beeinflussen." Diese Voraussetzungen Münzers sind jetzt erfüllt und damit sind auch seine Bedenken ganz gegenstandslos geworden. Letztere waren eigentlich schon zur Zeit des Erscheinens des Münzerschen Aufsatzes erschüttert. Denn bereits zwei Jahre zuvor hatten Reichardts Veröffentlichungen aus der Würzburger Klinik begonnen, wo mehr oder weniger ahnungsvoll eine Auffassung über die Pathogenese aller bei Hirnkrankheiten auftretenden vegetativen Abnormitäten vertreten wurde, die nunmehr größtenteils durch die neuzeitlichen Forschungen und klinischen Beobachtungen so gut wie sichergestellt ist. Wir wissen nun, daß tatsächlich das Körpergewicht, der Stoffwechsel, der Wasserhaushalt, die Körpertemperatur, die Vasomotilität, der Tonus der quergestreiften Muskulatur, die Magendarmtätigkeit, die Trophik und die sonstigen im engeren Sinn vegetativen Funktionen von basalen Hirnpartien aus reguliert werden. Was liegt näher, als daß man diesem ganzen Gebiet zugehörige Funktionsstörungen, wenn sie bei einer so ausgedehnten Erkrankung des Gehirnes, wie es die Paralyse ist, in die Erscheinung treten, auf die Miterkrankung des Zwischenhirnes zurückführt. Jede andere Deutung wäre gekünstelt, wenn nicht ganz besondere Anhaltspunkte für eine solche vorlägen. Ich sehe nicht, daß dies der Fall ist,

legt doch auch die Verlaufsweise des vegetativen Symptomenkomplexes im ganzen wie in seinen Einzelzügen die Parallele mit den psychischen und motorischen Paralysebild nahe genug. Wie hier die progressive Verblödung und Lähmung, so dort der fortschreitende vegetative Verfall; wie hier das Aufschießen und Verschwinden dieser und jener psychischen und motorischen Zustandsbilder, so dort neben dem allgemeinen Marasmus das Kommen und Gehen mannigfacher vegetativer Episoden. So sieht man förmlich hier wie dort schon im Leben das Fortkriechen des unheimlichen zerebralen Krankheitsprozesses, der bekanntlich mikroskopisch auch schon in den subkortikalen grauen Massen nachgewiesen ist, wenn ihm bisher auch noch nicht jene Bedeutung beigemessen wurde, die er verdient. Das letzte entscheidende Wort im Krankheitsverlauf spricht dann der vegetative Tod. An der Erkrankung seiner Hirnrinde stirbt der Paralytiker nicht. Diese als das Organ der Intelligenz

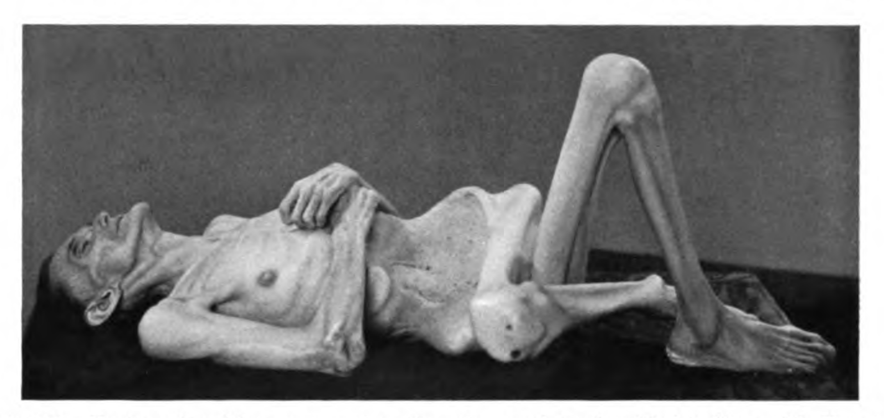


Abb. 331. Hochgradige Abmagerung einer Frau im paralytischen Endstadium. Die Kranke nahm reichlich Kost zu sich und litt, wie klinische Beobachtung und Sektionsbefund ergab, nicht an einer anderweitigen zehrenden Krankheit wie Diabetes oder Tuberkulose. Die Abmagerung konnte also nur durch Beteiligung der vegetativen trophischen Zentren am paralytischen Hirnprozeß erklärt werden.

mit ihren sensoriellen, assoziativen und psychomotorischen Teilfunktionen ist nicht gleichzeitig der zentrale Sitz der vegetativen Vorgänge, so sehr diese auch von der Psyche beeinflußt werden können. Daß der natürliche Paralytikertod tatsächlich ein vegetativer ist, hat wiederum M. Reichhardt schon seit längerem nachzuweisen gesucht. In der Tat, wie anders soll man sich das marantische Dahinsiechen des Paralytikers anatomisch vorstellen, wie als eine langsame Zerstörung jener lebenswichtigen Zentren, die auf engem Raum im Zwischenhirn beieinander liegen. Trotz genügender, ja nicht selten unter Heißhunger gesteigerter Nahrungszufuhr magern die Kranken ab, zeigen dabei zumeist eine Senkung der Körpertemperatur, wie man sie sonst kaum beobachten kann, sowie ein allmähliches Verlöschen aller sonstigen vitalen Funktionen, denen gegenüber jede aktive Behandlung versagt. Daß bei der Erzeugung eines solchen Bildes ein endogener zentraler Destruktionsprozeß am Werk sein muß, liegt, zumal da jede sonstige Erklärungsmöglichkeit fehlt, klar zutage.

Aber der Paralytikertod zeigt zuweilen ein anderes Gesicht. Das Leben des Kranken kann zu Ende gehen in gutem, ja gemästeten Ernährungszustand;

dann stirbt er gewöhnlich in einem Status paralyticus unter epileptiformen oder apoplektiformen Erscheinungen. Deren Pathogenese und Lokalisation ist noch strittig, doch erachte ich es mit Reichardt für mehr als wahrscheinlich, daß auch dabei die Alteration der vegetativen Zentralapparate wesentlich mitbeteiligt sind. Abgesehen davon, daß diese Anfälle mit Temperaturerhöhung, Schweißausbruch, vorübergehend auch mit Albuminurie einhergehen, läßt sich auch der Verlust des Bewußtseins und das Ganze des Anfalles überhaupt kaum mit den ja sicher nachgewiesenen plötzlichen lokalen Steigerungen der Untergangserscheinungen in der Rinde völlig zur Deckung bringen. Vollends die mannigfachen abortiven Spielarten der paralytischen Anfälle (Schwindel, Herzklopfen, Kongestionen, Beklemmungen, Angstzustände und sonstige Verstimmungen, transitorische Bewußtseinstrübungen usw.) weisen, worauf noch im folgenden zurückzukommen sein wird, nach unseren jetzigen Kenntnissen auf basale Hirnstellen hin. Hier schlagen u. a. auch die Erfah-



Abb. 332. Frau im Endstadium der Dementia paralytica ohne Abmagerung. Auch hier war es zur völligen Verblödung und zu Kontrakturen wie unter Abb. 331 gekommen.

rungen mit den juvenilen Paralysen ein. Sie sind bekanntlich gekennzeichnet durch das gehäufte Auftreten von paralytischen Anfällen, die gegen das Ende zu ganz das Bild beherrschen können. Und gerade bei ihnen konnte Alzheimer (nach einer bei Stöcker sich findenden Notiz) die stärksten paralytischen Veränderungen in den Stammganglien im Thalamus und Brücke feststellen.

Eine dritte Todesart ist jene, die man unter die klinische Form eines Delirium acutum einreihen kann. Gewöhnlich sind es auch nicht schlecht genährte Kranke, jedenfalls solche, denen man nach ihrer körperlichen Verfassung noch eine längere Lebensdauer zugetraut hätte, die dann plötzlich in einem Zustand heftigster tobsüchtiger Entladung mit schwerer Bewußtseinsumdämmerung, Temperatursteigerung, Schweißausbruch, meist jagender Herzaktion und allgemeinem Kräfteverfall im Verlauf weniger Tage sich zu Tod erschöpfen, und bei denen sich am Leichentisch keine greifbare Todesursache findet. Mag man für die Pathogenese ein toxisches Zwischenglied zu Hilfe nehmen oder nicht, so ist der Angriffspunkt der Noxe doch höchstwahrscheinlich auch wieder im Zwischenhirn zu suchen. Darauf weisen die plumpen vege-

tativen Begleiterscheinungen hin. Für die psychomotorische Erregung, die Bewußtseinstrübung und den tödlichen Ausgang darf man aber wohl ungezwungen die erst neuerdings von Enderlen und Knauer veröffentlichten Tierversuche heranziehen, bei denen die faradische und mechanische Reizung des Zwischenhirnes zunächst ein heftiges Exzitationsstadium mit maximaler Pupillenerweiterung auslöste; dieses machte dann einem komatösen Zustand Platz, aus dem ein Teil der Tiere nach einigen Stunden ohne Erwachen bei unauffälliger Atmung in den Exitus letalis überging.

Die Massigkeit und vitale Folgenschwere der vegetativen Teilerscheinungen im terminalen Siechtum der Paralyse verhilft diesen Symptomen, soweit sie sich in zarterer Ausprägung bereits im Frühstadium und dann immer deutlicher im weiteren Fortgang des Leidens geltend machen, auch zu einer erhöhten klinischen Bedeutung. Hat man sich erst einmal davon überzeugt, daß das Zwischenhirn am paralytischen Krankheitsprozeß ganz wesentlich beteiligt ist, dann weiß man auch, wie man sowohl die mehr oder weniger episodisch auftretenden sowie die progredienten vegetativen Störungen in den pathologischen Gesamtprozeß einzureihen hat, so die Anomalien des Stoffwechsels (endogene Mast und Abmagerung, Glykosurie), des Wasserhaushaltes (Polyurie, gedunsenes Aussehen), der Wärmeregulation (körperlich sonst nicht begründetes Fiebern), der Vasomotilität (Fluxionen, Zyanosen, Ödeme) usw. usw. Ob weiter die nun zweifelsfrei festgestellte Beteiligung des vegetativen Nervensystems an der Innervation der quergestreiften Muskulatur bei der Deutung des eigentümlichen paralytischen Lähmungscharakters mit heranzuziehen ist, muß künftiger Forschung überlassen bleiben.

Haben die bisher aufgeführten Störungen eine Alteration der vegetativen Zentralstellen im Gehirn so gut wie erwiesen, so sind eine Reihe anderer Störungen wohl sicher mit den spinalen Zentren in den Seitenhörnern in Beziehung zu setzen.

Nicht zu den spinalen Symptomen, wie man lange Zeit glaubte, gehört die reflektorische Pupillenstarre. Sie ist eine Folge der Erkrankung gewisser Gebiete der grauen Basalmassen. Ihre anatomische Lokalisation und ätiologische Deutung hat in den letzten Jahren wesentliche Wandlungen durchgemacht. Die Lehre, daß sie ausschließlich luetischer oder metaluetischer Herkunft und gewissermaßen eine Systemerkrankung sei, muß angesichts der Erfahrungen bei Encephalitis epidemica endgültig aufgegeben werden. Wenn das Symptom vielfach so isoliert auftritt, so ist dies offenbar nur durch die physiologische Zartheit dieses Reflexes bedingt, wodurch dessen Störung schon herausgehoben wird, wenn andere Symptome einer diffusen Erkrankung jener Hirngegend sich noch nicht nach außen kundgeben können.

Dagegen sind eine Reihe anderer vegetativer Symptome anatomisch sicher in die Seitenhörner des Rückenmarkes zu verlegen. So die umschriebenen trophischen Störungen der Haut, der Knochen und Knorpel, die zu bekannt sind, als daß sie hier eigens aufgezählt zu werden brauchen. Besondere Erwähnung aber verdient in diesem Zusammenhang die von Schmidt-Kraepelin bei juveniler Paralyse öfters beobachtete auffallende Fettansammlung am Abdomen, die mitunter zur Magerkeit des übrigen Körpers in schroffen Gegensatz steht. Wir haben hier also dasselbe Bild, wie es sich an anderer Stelle dieses Buches näher geschildert findet.

Im Hinblick auf die Fülle der vegetativen Symptome, die dem Krankheitsbild der Paralyse beigemengt sind, kann man Reichardt nur beipflichten, wenn er in seinem Lehrbuch deren Symptomatologie nicht nur nach der psychischen und den neurologischen, sondern auch nach den vegetativen Krankheitszeichen gruppiert. Seine Einteilung nach dem letzteren Gesichtspunkt lautet folgendermaßen:

1. Die Paralysen mit zunächst und längere Zeit hindurch nicht erkennbar stärker gestörten vegetativen Funktionen (Tendenz des Körpergewichtes zur Gradlinigkeit);

2. die Mästungsparalysen (Tod auf der Höhe der Mästung im Anfall oder sekundäre Abmagerung nach der Mästung und Tod im Marasmus). Die paralytische Mästung und folgende Abmagerung kann sich über den größten Teil des Krankheitsverlaufes erstrecken oder aber als initiale oder präterminale Mästung erscheinen;

3. die Paralyse mit früh eintretendem Marasmus ohne Mästung;

4. die Paralyse mit primären Abmagerungszuständen, d. h. mit Körpergewichtseigentümlichkeiten, wie sie bei Katatonie zu beobachten sind;

5. die Paralyse mit besonders hervortretenden Anomalien der Körpertemperatur;

6. die Paralyse mit besonders früh auftretenden starken vasomotorischen oder trophischen Störungen, infolge welcher rasch der Tod eintritt.

Ich glaube jeder erfahrene Psychiater, der den Gesamtverlauf zahlreicher Paralysen lückenlos zu beobachten Gelegenheit hatte, wird zugeben, daß im großen und ganzen diese Symptomenbilder der Wirklichkeit entsprechen. Selbstverständlich aber müssen noch weitere mit der gleichen Genauigkeit, wie sie an der Würzburger Klinik herkömmlich ist, angestellte Beobachtungen zur Verfügung stehen, bevor man über alle einschlägigen pathophysiologischen Sonderfragen, wie z. B. über die Gesetzmäßigkeit und Bedeutung der Verkoppelung von Mast und Anfällen, katatonischen Bildern und Abmagerung u. ä. m. mit größerer Sicherheit sich äußern kann.

Inwieweit sich auch ein Teil der psychischen Störungen der Paralyse auf das Zwischenhirn zurückführen läßt, darüber wird noch, wie schon eingangs angedeutet wurde, in anderem Zusammenhang zu sprechen sein.

Mit der Dementia paralytica hat man schon vielfach die **Dementia praecox** in Parallele gestellt. Wenn man diesen Vergleich überhaupt gelten lassen will, dann sind es wohl nicht zuletzt die vegetativen Störungen, zumal der katatonischen Unterform, die an dem symptomatischen Tertium comparationis teilhaben.

Ganz im Vordergrund stehen da auch wieder die endogenen, d. h. nervös bedingten Körpergewichtsschwankungen, die bei Katatonikern etwas ganz Gewöhnliches sind und sich in nicht seltenen Fällen in starken Extremen bewegen. Man kann innerhalb weniger Monate Gewichtsunterschiede bis zu 40 Pfund und darüber beobachten. Es kommt dabei zu Abmagerungen, wie man sie im Endstadium der progressiven Paralyse auch nicht jämmerlicher zu sehen bekommt. Andererseits entwickeln sich in den der stumpfen Verblödung entgegengehenden und in ihr verharrenden Fällen Gewichtszunahmen, die den Kranken ein behäbiges, ja zuweilen unförmiges Aussehen geben. Ein gewisses Parallelgehen zwischen Körpergewicht einerseits und

Krankheitsentwicklung und -stillstand, zwischen Erregung und Stupor, Nahrungszufuhr und motorischem Stoffverbrauch andererseits läßt sich im allgemeinen nicht verkennen. Aber vielfach kann man dem Gang der Gewichtskurve doch eine gewisse Selbständigkeit nicht absprechen. So ist denn nicht selten Freßgier mit Magerkeit, Eßunlust mit Mast verbunden. Stuporöse Katatoniker können trotz genügender Nahrungszufuhr und ohne komplizierende Erkrankung zum Skelett abmagern und erregte Kranke brauchen nicht wesentlich an Gewicht abzunehmen. Überdies scheint auch die Abmagerung erregter Schizophrener nicht in richtigem Verhältnis zu dem durch ihre Agitation bedingten Stoffverbrauch zu stehen nach den Erfahrungen, die man bei nichtschizophrenen Kranken in ähnlichen Zuständen zu machen gewohnt ist; wie auch andererseits ein ruhiges träges Dahinleben nicht zu Mast zu führen braucht. Schließlich muß man bedenken, daß Heißhunger und Nahrungsverweigerung, zumal in der Eigenart, in der diese Erscheinungen bei der Katatonie auftreten, selbst schon den Eindruck einer primären vegetativen Störung machen.

So spricht denn vieles dafür, daß wenn Erregung und Abmagerung, Ruhe und Gewichtszunahme zusammentreffen, sie nicht in einem einfachen Abhängigkeitsverhältnis zueinander zu stehen brauchen, sondern daß jede dieser Erscheinungen für sich ihre eigene Quelle in der Alteration der vegetativen Zentren hat. Während die langsamer sich entwickelnden und dauerhaften Gewichtsveränderungen auf noch nicht näher aufgeklärten Stoffwechselanomalien beruhen, lassen sich die akuten wohl nur durch eine Störung im Wasserhaushalt erklären, die sich dann auch bei der Wasserretention im gedunsenen Gesicht auszudrücken pflegt.

Zu den regelmäßigen Symptomen dieser Psychosengruppe gehören auch auffallende vasomotorische Störungen in Form von Blässe, Zyanose und Kälte aller Akra, insbesondere der Hände, aber auch der Füße, der Nase und Ohren. Da sie gewöhnlich schon frühzeitig in die Erscheinung treten, sind sie differentialdiagnostisch bei ähnlich aussehenden psychopathischen Zustandsbildern von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Im weiteren Verlauf stellen sich vielfach auch Ödeme ein; der Blutdruck ist zumeist herabgesetzt, auch sind schon mancherlei Normwidrigkeiten der Herzaktion des näheren festgestellt worden. Ähnlich steht es mit der Körpertemperatur, die gesteigert sein kann, ohne daß irgendwo im Körper entzündliche Vorgänge dafür verantwortlich gemacht werden können, meistens jedoch eine subnormale Einstellung aufweist. Von der Hautsekretion pflegt besonders die Absonderung der Talgdrüsen vermehrt zu sein, was fettigen Teint und Aufschießen von Aknepusteln, letzteres nicht selten in ganz akuter Weise, zur Folge hat. Auch die Schweißsekretion ist nicht selten gestört und dann gewöhnlich vermehrt. Man kann stuporöse Kranke sehen, denen in kühler Temperatur die Schweißperlen auf der Stirne stehen; wieder andere haben ständig eine kalte und doch immer feucht sich anfühlende Haut. Unter den katatonischen Insassen einer Irrenanstalt finden sich auch stets ein paar Fälle mit ausgiebigem Ptyalismus. Auch Verminderung der Speichelabsonderung wurde schon beobachtet.

Sehr viele Schizophrene zeigen in akuten Phasen, besonders aber in ruhigeren Spätstadien Störungen der Urinentleerung, sei es Inkontinenz oder Urinretention. Man darf sich dabei nicht gleich mit der naheliegenden Erklärung

aus psychischen Gründen begnügen, nachdem auch für diese Funktion im Zwischenhirn Regulationszentren nachgewiesen sind.

Auf die basalen Hirnpartien weisen auch die mannigfachen Pupillenstörungen hin, die hier nicht näher aufgezählt zu werden brauchen.

Wie die Paralyse so hat auch die Dementia praecox ihre Anfälle: Ohnmachten, Schwindelzustände und schwere Insulte epileptiformer Art. Es wird darauf in Ergänzung dessen, was schon bei der Paralyse über die Genese und Lokalisation solcher Paroxysmen angedeutet wurde, gleich noch näher eingegangen werden. Zuvor sei nur noch auf die nicht ganz seltenen plötzlichen und unvermuteten Todesfälle ohne grobanatomischen Befund hingewiesen, bei denen doch wohl eine akute schwere Alteration des „Lebenszentrums" im Zwischenhirn anzunehmen sein dürfte, mag man sich auch sonst wie immer die schädigenden Vorgänge (Hirnschwellung nach Reichardt) vorstellen.

Was nun die Anfälle der genuinen **Epilepsie** betrifft, so sind die Anschauungen über deren Pathogenese bekanntlich von einer Einheitlichkeit noch weit entfernt. Bei dem Versuch einer Entwirrung dieses komplizierten Symptomenbildes darf man jedenfalls die Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems nicht nebensächlich behandeln. Die hierher gehörigen Symptome sind ja mit Händen zu greifen und darum größtenteils von alters her bekannt. Schon der Beginn des Anfalles mit der Blässe des Gesichtes, die folgende Röte, tiefe Zyanose und neuerliche Blässe lenkt auf jenes die Aufmerksamkeit. Nicht minder die ausgedehnte reichliche Schweißabsonderung und die gesteigerte Speichelsekretion, die Pupillenstörungen, die lebhafte Innervation der Unterleibsorgane mit ihren Folgen des Abganges von Urin, Kot und Sperma. Von der Aufzählung sonstiger Begleiterscheinungen vegetativer Art, die vielfach beschrieben, aber noch umstritten sind, die Stoffwechselstörungen, Urinbeschaffenheit usw. sei hier Abstand genommen. Dagegen verdient das Vorläufersymptom der Aura ganz besondere Beachtung. Man käme so leicht nicht zu Ende, wenn man alle die vegetativen Varianten dieser Erscheinung aufzählen wollte. Die Gruppe der vasomotorischen Auren weist ja ohne weiteres auf die vegetativen Zentren hin, so die Wallungen, das Herzklopfen, das allgemeine Erblassen, das Frost- und Hitzegefühl; dazu die verschiedenen Sekretionsstörungen, die gesteigerte Peristaltik, die Organsensationen usw. Aber auch die übrigen Auraarten bewegen sich großenteils im Gebiet des Vegetativen. Das soporöse Endstadium des Anfalles andererseits legt nach allem, was wir jetzt über den Schlaf und insbesondere über die pathologischen Schlafzustände wissen, auch wieder den Gedanken an subkortikale Alterationen nahe. Damit ist gleich auch das wichtigste Kardinalsymptom des ausgebildeten Krampfanfalles, die Bewußtlosigkeit, angeschnitten. Man kann sich doch kaum eine rechte Vorstellung davon machen, wie jene an sich schon etwas mysteriöse „Hemmungsentladung" mit Blitzesschnelle sich über die ganze Rinde soll verbreiten können, welcher Vorgang nach der Hypothese die Grundlage der Bewußtlosigkeit bilden soll. Schon a priori liegt der Gedanke viel näher, daß bei diesem Vorgang ein Zentralapparat in Tätigkeit sein müsse, von dem aus, wie bei einer Kraft- oder Beleuchtungszentrale, mit einem Schlag ein ausgedehnter Funktionseffekt abgestellt werden kann. Daß eine solche Zentrale dann in der Nähe der lebenswichtigen vegetativen Apparate zu suchen ist, wäre an sich schon das Natürlichste und wird überdies durch

klinische Erfahrungen und u. a. durch die schon erwähnten Ergebnisse der physiologischen Experimente von Enderlen und Knauer sehr nahegelegt. Wenn wir uns ferner die reiche Musterkarte der abortiven Anfälle und vollends der epileptoiden Zustände (im Sinne O. Binswangers) ansehen, so springt daraus die maßgebende Bedeutung nicht nur der subkortikalen Zentren, sondern insbesondere der vegetativen Regulationsapparate ohne weiteres in die Augen; so wenn wir von epileptoiden Schweißen und Salivationen mit oder ohne Schwindel, von kurzdauernden Anfällen ödematöser Schwellungen umschriebener Partien der Haut oder des Unterhautzellgewebes, von anfallsweise auftretenden Verfärbungen der Hautdecken zu hören bekommen. Bei diesen Zustandsbildern fehlt die motorische Krampfkomponente vollständig und doch zählen sie, wenn neben reichlichen epileptoiden Insulten vorkommend, zu den epileptischen Krankheitserscheinungen. Jedenfalls muß man nach alledem H. Fischer beipflichten, wenn er in seiner inhaltsreichen Arbeit über die Epilepsiefrage ernstlich vor der einseitigen Überschätzung der Bedeutung der motorischen Region für die Genese der epileptischen Krämpfe warnt und maßgeblichere Momente für die Krampfentstehung in einer Schädigung des zentralen vasomotorischen Regulationsmechanismus und vielleicht auch anderer sympathischer Zentralapparate sieht.

Das ausgedehnte Gebiet des **manisch-melancholischen** Formenkreises weist in seinen verschiedenen Erscheinungsbildern vegetative Störungen auf, die zunächst den Anschein erwecken können, als seien sie bloß somatische Rückwirkungen der im Seelischen sich auswirkenden Hirnalteration. Man hält es für ganz natürlich, daß der Traurige infolge seiner seelischen Depression herunterkommt und der heiter Lebendige gesund aussieht. Allein die Klinik lehrt, daß das Körpergewicht, das Aussehen und die Eßlust bei den manisch-melancholischen Psychosen wiederum ihre eigenen Wege gehen, und daß es sich mit diesen Symptomen ähnlich verhält, wie mit den psychischen Mischbildern, die uns auch erst gelehrt haben, die Annahme innerer Abhängigkeiten, die sonst so selbstverständlich schienen, preiszugeben. Es gehört ja gewiß zu den klinischen Banalitäten, daß die depressiven Phasen mit einer Senkung, die exaltativen, wenigstens in ihren leichteren Formen, mit einer Hebung des Körpergewichtes einhergehen. Dabei sehen die Kranken in der Depression blaß aus, die Haut ist in den ausgeprägten Fällen trocken und schilferig, das Gesicht eingefallen, von selteneren, aber um so markanteren Erscheinungen, wie rasches Ergrauen der Haare, ganz zu schweigen. Andere Melancholische zumal solche, die im Klimakterium stehen, können durch ihr gedunsenes Aussehen und Zunahme ihres Körperumfanges auffallen. Das auch vegetativ mit den abgemagerten Melancholischen stark kontrastierende Aussehen der mehr im Hypomanischen sich bewegenden Exaltivkranken ist zu bekannt, als daß es hier näher geschildert zu werden braucht. In der maniakalischen Tobsucht andererseits sinkt das Gewicht, um bei der Genesung rasch wieder anzusteigen. Hand in Hand mit diesen Außenbildern zeigt die Eßlust auf der einen Seite ein Daniederliegen, auf der anderen eine Steigerung und zeigt auch das Vasomotorium ein im allgemeinen entgegengesetztes Verhalten. Schon der grobe Eindruck all dieser Störungen legt die Vermutung nahe, daß es sich bei ihnen nicht bloß um Sekundärerscheinungen der Gemütsstimmung und des psychomotorischen Verhaltens handeln könne. Eine solche

Erklärung ist vollends ganz unmöglich bei jenen Fällen des im engsten Sinne zirkulären Irreseins, wo wir es erleben, daß schier über Nacht mit dem psychischen Szenenwechsel ein gealtertes Individuum sich vegetativ in ein verjüngtes verwandelt und umgekehrt. Von ausschlaggebender Wichtigkeit für die psychopathologische Bedeutung dieser vegetativen Teilerscheinungen ist ferner die Erfahrung, daß die Gewichtsabnahme der Melancholischen und die sonstigen vegetativen Symptome gewöhnlich schon deutlich wahrnehmbar sind, bevor die krankhafte Verstimmung bedenklichere Grade erreicht hat. Das fällt vielfach schon der Laienumgebung auf, wenn sie durch frühere Erkrankungsparoxysmen auf diese Erscheinung aufmerksam geworden ist. Man ahnt dann im Anblick des körperlichen Befindens die Wiederkehr der psychischen Erkrankung. Es braucht ja dann nicht immer zu einer schweren Psychoseform zu kommen, ähnlich den vegetativen und affektiven Prodromen des epileptischen Anfalles, bei denen es vielfach auch sein Bewenden haben kann. Umgekehrt pflegt sich inmitten des melancholischen Krankheitsbildes das Herannahen der Lösung bzw. eines manischen Nachstadiums durch Gewichtszunahme und einen gewissen Turgor anzukündigen. Noch lehrreicher in diesem Sinne ist das gute, ja blühende Aussehen und die fehlende Gewichtsabnahme, die man noch inmitten einer agitierten Angstmelancholie, also gerade bei einem Seelenzustand, der sekundär eigentlich zu raschem körperlichem Verfall führen sollte, beobachten kann. Ganz ähnlich pflegt es sich bekanntlich auch mit dem Verschwinden und Wiederauftreten der Menses zu verhalten. Offenbar ist jener auffallende Körperzustand analog der Agitation als ein manischer Vegetativbestandteil des widerspruchsvollen Mischzustandes aufzufassen, und man wird sich aus solchen Erfahrungen heraus überhaupt daran gewöhnen müssen, daß die vegetative Komponente bei der diagnostischen Deutung der manisch-melancholischen Mischbilder die gleiche Berücksichtigung verdient, wie Hemmung und Erregung, affektive Depression und Exaltation. Derartige Beobachtungen lassen sich übrigens auch außerhalb der Anstaltspsychiatrie in den mannigfachsten Spielarten verfolgen. Sieht man z. B. einen Greis, dem eine auffallende körperliche Jugendfrische erhalten geblieben ist, dann kann man meistens sicher sein, daß man ein hypomanisches Temperament vor sich hat, und die chronisch manischen Trinker bzw. trinkenden Hypomanici können die sonst so berechtigten Warnungen, daß man am Alkohol bald zugrunde geht, zum mindesten einem frühen Altern verfällt, zuschanden machen. Auch setzen Hypomanici vielfach auch sonst eine überraschende Zähigkeit einem exogenen chronischen Leiden entgegen, das bei Nichtmanischen zu rascherem Siechtum führt. Das kann doch wohl nur an der mit ihrem psychischen Exaltationszustand parallel gehenden Steigerung des vegetativen Tonus liegen. Die in den zuletzt erwähnten Fällen übliche Verkennung der seelischen Verfassung gegenüber dem sinnfälligeren Körperzustand erlebt man in einer für Arzt und Kranke betrüblichen Weise besonders häufig bei den Cyklothymien, den leichtesten Formen des manisch-melancholischen Irreseins. Dergleichen ist immer noch gang und gäbe in der Praxis wie in Kliniken, trotzdem Wilmanns und **Dreyfuß** die klinische Sachlage in überzeugender Darlegung geklärt haben. Insbesondere sind es gastrointestionale Störungen („nervöse Dyspepsie“ u. a.), aber auch andere vasomotorische und sekretorische Abnormitäten, die die Kranken erst dem Internisten oder Gynäkologen zuführen und von denen nicht wenige über-

haupt ihr ganzes Leben nicht den richtigen Beurteiler und Berater finden. Umgekehrt werden bei den ausgeprägten Melancholien und Manien die körperlichen Erscheinungen selbst in der Fachwelt wieder zu gering geachtet. Es ist höchste Zeit, daß die Psychiatrie zu einer richtigeren Einschätzung der vegetativen Symptome gerade auch bei den zirkulären Psychosen kommt. Vor den Irrgängen der Somatiker einer früheren Zeit sind wir dabei sicher, da wir nunmehr wissen, wo wir die vegetativen Störungen zentral zu lokalisieren haben, zumal uns neuerdings die Erfahrungen der Encephalitis epidemica für unsere speziellen psychiatrischen Erkenntnisbedürfnisse in so überraschender Weise entgegengekommen sind und noch weitere Aufklärung versprechen. Pfaundler hat jüngst mit Recht die Encephalitis epidemica eine Fundgrube neuer interessanter Dinge für die Psychiatrie genannt. Da sind es zunächst die Schlafstörungen, die bisher in der Psychiatrie eine recht stiefmütterliche Behandlung erfahren haben und die nun an der Hand der Enzephalitiserfahrungen einer gründlichen Neubearbeitung bedürfen. Hier in diesem Zusammenhang interessiert uns in erster Linie, daß die bisher schon von mehreren Autoren mit mehr oder weniger stichhaltiger Begründung ausgesprochene Vermutung, daß im Zwischenhirn ein übergeordnetes Zentrum für die Schlaffunktion liegen muß, jetzt so gut wie sichergestellt ist. Da nun schwere und teilweise geradezu paradoxe Schlafstörungen mit besonderer Häufigkeit im schizophrenen und manisch-melancholischen Irresein vorkommen und meistens nicht einfach, wie bisher üblich, durch affektive oder psychomotorische Erregungszustände erklärt werden können, so gibt auch diese klinische Erfahrung wieder Anlaß, bei der Suche nach dem Sitz der jenen Psychosegruppen zugrunde liegenden Störungen das Zwischenhirn nicht zu übersehen. Der Schlaf aber ist ein biologischer Vorgang, der uns als physiologische Bewußtlosigkeit unmittelbar in den Bereich der psychischen Symptomatologie hinüberführt. Da kann es denn nicht mehr befremdlich wirken, wenn man zunächst ganz allgemein die Frage aufwirft, ob im Hinblick auf die subkortikale Lage des Schlafzentrums nicht noch andere seelische Grundfunktionen im Zwischenhirn ihre regulatorische Zentralstelle haben dürften. Das sind Gedanken, die schon seit Jahren durch entwicklungsgeschichtliche, vergleichend-anatomische, psychophysiologische und klinische Tatsachen und Erwägungen gestützt von einer Reihe von Autoren (voran wieder Reichardt, dann Berze und neuestens Küppers) vertreten worden sind und denen ich selbst jüngst erst Ausdruck verliehen habe. Die Klinik der Encephalitis epidemica hat auch ihnen zu einer überraschenden Bestätigung verholfen. Was wir bei ihr an psychischen vielfach manisch-melancholisch anmutenden Störungen zu sehen bekommen, hat man nach der bisherigen Lehre vom „Sitz der Seele“ ohne weiteres in die Rinde verlegt. Jetzt muß sich auch der konservativste Psychopathologe umstellen und zugeben, daß geistige Abnormitäten auch von den basalen Teilen des Gehirnes ausgelöst werden. Wie im besonderen die psychischen Rollen auf Hirnrinde und Stammganglien zu verteilen sind und wie man sich die psychische Wechselwirkung zwischen beiden Gebieten physiologisch vorstellen darf, darüber eingehender zu sprechen, ist hier nicht der Ort. Ganz allgemein sei nur die Vermutung geäußert, daß es wohl die elementaren Gefühls- und Triebregungen sind, die in der Nähe des Lebenszentrums ihren Sitz haben werden, wenn sie nicht gar unmittelbar in ihm wurzeln. Von solchem Stand-

punkt aus wird es auch nicht allzu schwer, sich ohne zu gewagte Gedankensprünge ein ungefähres Bild vom psychopathologischen Geschehen bei der Dementia praecox wie bei manisch-melancholischem Irresein zu machen. Jedenfalls steht das eine jetzt fest, daß die Hirnrinde nicht mehr als das alleinige Seelenorgan und damit auch als der alleinige Ort der den Geistesstörungen zugrunde liegenden krankhaften Vorgänge anzusehen ist. Solcher Erkenntnis haben die Fortschritte auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems, wie aus diesem Abschnitt ersichtlich, die Wege mit ebnen helfen.

Literatur:

Berze, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. 1914.

Dreyfuß, L., Über nervöse Dyspepsie. 1908.

Fauser, Versuch einer Begründung von Zusammenhängen zwischen elementaren psychopathologischen Symptomen und chemisch physikalischen Zustandsänderungen des Körpers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **81**. 1923.

Fischer, H., Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**. 1920.

Knauer und Enderlen, Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Erscheinungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**. 1922.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. 1910 bis 1915.

Derselbe, Einführung in die psychiatrische Klinik. 4. Aufl. 1921.

Küppers, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **75**. 1922.

Lähr, Hans, Die physiologischen Korrelate der Lust und Unlust. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **75**. 1919.

Münzer, Über die Erscheinungsformen des zerebralen Marasmus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. 1911.

Pette, Die epidemische Enzephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**. 1923.

Reichardt, Arbeiten aus der Würzburger psychiatrischen Klinik. Heft 6. 1911.

Derselbe, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. 3. Aufl. 1923.

Schmidt-Kraepelin, Über die juvenile Paralyse. 1920.

Specht, G., Vegetatives Nervensystem und Geistesstörung. Vortrag auf der Versammlung der südwestd. Psychiater in Erlangen 1922. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1923.

Stern, Felix, Die epidemische Enzephalitis. 1922.

Stöcker, Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefund bei progressiver Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**. 1914.

Wilmanns, Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 132. 1906.

Die Erkrankungen des Halssympathicus.

Von

Julius Büscher-Erlangen.

Von den Erkrankungen der verschiedenen Teile des vegetativen Nervensystemes sind die klinischen Störungen am einfachsten und am besten bei Läsionen des Halssympathicus zu studieren. Der Halssympathicus ist der längste aller isoliert verlaufenden sympathischen Nerven. Infolge seiner Lagerung und seiner Fixierung in der Tiefe des Halses ist er Schädigungen viel mehr ausgesetzt als irgendein anderer Teil des Grenzstranges.

Anatomisch ist der Halssympathicus als ein langer Ramus communicans albus aufzufassen, der das untere Hals- und das oberste Brustmark mit den multipolaren Ganglienzellen im Ganglion cervicale medium und vor allem mit dem großen Ganglion cervicale supremum verbindet. Von seinem Ursprung im obersten Dorsalmarke bis zur Auflösung des Ganglion cerv. supr. in feine Fasern, in die Rami communicantes grisei des Plexus caroticus können den Halssympathicus und seine Ganglienknoten Schädigungen der verschiedensten Art treffen:

Verletzungen des **Nervus sympathicus cervicalis** durch Stich oder Schuß, Durchtrennung bei operativen Eingriffen am Hals, Druck durch Strumen oder durch vergrößerte und verhärtete Lymphdrüsen (Lymphosarkome, Granulome), Abszeßbildungen, Aneurysmen, Narbenzug durch Verdickungen und Verwachsungen der Pleura über den Lungenspitzen, alle diese Schädigungen geben unter Umständen die Ursache für Störungen der Funktion des Halssympathicus ab.

Da von dem 8. Zervikal- und von dem ersten Dorsalnerven die Rami communicantes albi entspringen, die in ihrem Verlauf zur Schädelbasis sich zum Halssympathicus vereinen, so wird es auch bei Erkrankungen des **oberen Brachialplexus,** wenn diese (z. B. eine Zerreißung oder eine Geschwulstbildung) nahe an der Wirbelsäule gelegen sind, zu Ausfalls- oder Reizerscheinungen im Gebiete des Halssympathicus kommen. Zu einem solchen von A. Klumpke zuerst beschriebenen Symptomenkomplex führen aber auch **Rückenmarkserkrankungen,** welche die Ganglienzellengruppen der Seitenhörner am Übergang vom Hals- zum Brustmark, also das schon von Budge beschriebene Zentrum ciliospinale betreffen.

Auch **Halbseitenerkrankungen des Halsmarkes** führen zu Störungen des Halssympathicus auf der gleichen Seite. Wissen wir doch, daß jedes Centrum ciliospinale für sich vorzüglich von Fasern derselben Seite und nur wenig von Bahnen der gegenüberliegenden Seite des Halsmarkes Anregungen erhält.

Schließlich können auch organische Erkrankungen im **Zwischenhirn** durch Läsion der im Hypothalamus gelegenen Zentren (Corpus subthalamicum) nach Kreidl zu Funktionsstörungen des Halssympathicus führen. Es sind mehrfach Fälle beschrieben, bei denen im Anschluß an eine anatomisch nachweisbare Erkrankung in der wischenhirnbasis Beeinträchtigung der Innervation der Pupillen, der Schweißdrüsen und der Gefäße der einen Kopfseite festzustellen war.

Liegen nun klinische Erscheinungen vor, die eine Dysfunktion des Halssympathicus vermuten lassen, so ist zunächst die Frage zu beantworten, ob es sich um eine krankhafte Reizung oder um eine Lähmung handelt. Der Entscheid ist nicht immer leicht, da ein raumbeengender Vorgang am Hals durch Druck zuerst Reizung und dann Lähmung bedingen kann. In einer gewissen Zeit werden dann manche Fasern schon zugrunde gegangen sein, während andere sich noch im Erregungszustand befinden. Die Symptome sind also verschieden und wechselnd.

Die **Reizerscheinungen** des Halssympathicus sind mit der Genauigkeit eines physiologischen Versuches am Menschen wiederholt schon geprüft worden.

G. Fischer erzielte 10 Minuten nach einer Hinrichtung durch das Fallbeil auf Faradisation des Halssympathicus Erweiterung der Pupille (Mydriasis), Erweiterung der Lidspalte, Hervortreten des Auges (Exophthalmus, Protrusio bulbi) und Tränenerguß.

E. Wölfflin[1]) reizte während Halsoperationen den Nervus sympathicus cervicalis mit einer feinen gebogenen Elektrode oder mit Silberdraht faradisch und sah nach wenigen Sekunden eine „deutlich ruckweise erfolgende Pupillenerweiterung, die fast maximal zu nennen war. Sie blieb nach Aufhören des Reizes noch einige Zeit bestehen". Gleichzeitig fing das betreffende Auge stark zu tränen an. Wölfflin betont, daß ihm die Auslösung des Exophthalmus nicht gelang.

[1]) Zur Frage der experimentellen Halssympathicusreizung. Klin. Monatsschr. f. Augenheilkunde 68. 1922.

Als weiteres Symptom einer Sympathicusreizung wird **Vasokonstriktion der Gefäße des Gesichtes und des Ohres** der betreffenden Seite, **Schweißausbruch** auf der einen Gesichtshälfte, Absonderung eines **zäh- und dickflüssigen Speichels** aus der Parotis, Submaxillaris und Sublingualis derselben Seite beobachtet. Ferner soll der **intraokulare Druck** erhöht werden. Bei Tieren sah **Karplus** nach Reizung des Halssympathicus **Piloarrektion** des Kapillitiums.

Die **Ausfallserscheinungen** bei Lähmungen des Halssympathicus sind nicht minder zahlreich. Zwar wurde von **Horner** nur die bekannte Trias „Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus" besonders hervorgehoben. Dazu kommen aber doch noch eine Reihe anderer Störungen, wie die Lähmung der Vasokonstriktoren, der Ausfall der Schweißsekretion, Beeinträchtigung der Speichelabsonderung und der Pigmentbildung in der Regenbogenhaut. Außerdem entwickeln sich im Anschluß an Halssympathicuserkrankungen noch manchmal trophische Störungen der Haut, des Unterhautfettgewebes und der Knochen. Doch seien all die Ausfallserscheinungen und ihre Deutung einzeln erörtert.

1. Bei einer Leitungsunterbrechung im Halssympathicus kommt es auf der betroffenen Seite jedesmal zu einer **Verengerung der Pupille.** Diese ist durch eine Lähmung des vom Halssympathicus versorgten Musculus dilatator pupillae bedingt. Nach Durchtrennung der vom Ganglion cervicale supremum ausgehenden postganglionären Fasern wird die Pupille **noch** enger, als sie nach Durchschneidung des Halssympathicus schon war. Vom obersten Halsganglion wird also ein tonisierender Einfluß auf den Erweiterungsmuskel der Pupille ausgeübt. Die durch Halssympathicuslähmung verengte Pupille reagiert noch auf Lichteinfall, wenn auch nicht so prompt und so ausgiebig wie die gesunde. Die durch Halssympathicuslähmung ausgelöste „paralytische Miosis" unterscheidet sich von der Anisokorie bei der Tabes, bei der Hirnsyphilis und bei der Paralyse dadurch, daß bei ihr die Ungleichheit der Pupillen auf Helladaption **abnimmt**, während sie bei den syphilitischen Erkrankungen bestehen bleibt. Die Angaben über das Verhalten der durch Halssympathicus-Lähmung verengten Pupille bei Schmerzeindrücken sind nicht übereinstimmend: **Heiligenthal** und **Möbius** behaupteten, daß die Pupillen der gelähmten Seite auf Schmerz hin sich **nicht** erweitern, andere Beobachter, wie **K. Mendel**, **Langendorff**, **Lewinski** und **Schur** wollen bei Schmerz auch auf der Seite der Sympathicuserkrankung eine Erweiterung der Pupille gesehen haben. Zu einer solchen kann es eben nicht nur durch eine Erhöhung des Tonus im Halssympathicus, sondern auch durch einen **Nachlaß** des Tonus in den Sphinkterbahnen des Okulomotorius kommen. Erweitert sich doch auch die durch Halssympathicuslähmung verengte Pupille nach Atropineinträufelung infolge Nachlaß des Sphinktertonus. Dagegen versagt in solchen Fällen das **Kokain**, denn dieses Alkaloid wirkt durch **Reizung** der den Dilatator pupillae versorgenden Fasern des Halssympathicus. In älteren Fällen von Sympathicuslähmungen will freilich **Schur** doch noch einen pupillenerweiternden Einfluß des Kokains festgestellt haben. **Adrenalin** hat keinerlei Wirkung auf die durch Sympathicuslähmung verengte Pupille.

2. Auf der Seite der Halssympathicuslähmung kommt es fast jedesmal zu einer **Verengerung der Lidspalte.** Eine solche wird nicht nur durch den Enophthalmus, sondern vorzüglich durch ein „Hängen" des Oberlides verursacht. In diesem sind eben nicht nur quergestreifte Muskelfasern, die vom Nervus oculomotorius versorgt werden, sondern auch glatte Muskelfibrillen (Musculus palpebralis tertius **Landström**), die ihre Anregung vom Halssympathicus beziehen, eingelagert. Bei der sympathischen Ptosis kann das Auge zwar fest und rasch geschlossen werden, beim willkürlichen „Aufreißen" bleibt aber die Lidspalte immer enger als die gesunde. Vielfach suchen die Kranken durch die Mitbewegung des Stirnrunzelns sich zu helfen, um so die Lidspalte zu erweitern.

3. Das **Zurücksinken des Bulbus** nach Unterbrechung des Halssympathicus ist vor allem durch eine Lähmung des glatten **Müller**schen Muskels in der Orbita, der vom Halssympathicus innerviert wird, verursacht. Von manchen Forschern wird vermutet, daß auch ein **trophisch** bedingter **Schwund des Orbitalfettes** bei dem Zustandekommen des „Enophthalmus" mitwirkt. Eine solche Annahme wird durch den Fettschwund, welcher der halbseitigen Gesichtsatrophie zugrunde liegt und wie mehrmals erörtert wurde, auch durch Sympathicusläsionen verursacht werden kann, gestützt.

4. Neben den „okulopupillären" Symptomen, „Ophthalmoplegia sympathica" führt eine Lähmung des Halssympathicus fast stets auch zu **vasomotorischen Störungen**. Durch die Lähmung der Vasokonstriktoren kommt es in frischen Fällen zur Rötung der betreffenden Gesichtshälfte, zur Hyperämie der Konjunktiva und der Retina sowie zur Hyperämie der Paukenhöhle. Ein in den äußeren Gehörgang eingeführtes Thermometer zeigt auf der betroffenen Seite eine höhere Temperatur als auf der gesunden. Die durch die Vasomotorenlähmung verursachte Gefäßerweiterung bildet sich nach einiger Zeit zurück, und so fällt ein Unterschied in der Durchblutung beider Gesichtshälften nicht mehr auf. Nur nach stärkeren körperlichen Anstrengungen und bei gemütlichen Erregungen zeigt sich auch später noch auf der gesunden Seite (sic) eine lebhaftere Rötung als auf der Gesichtshälfte, die von der Halssympathicusläsion betroffen ist. Auf der kranken Seite kann es infolge der Lähmung des Halssympathicus eben nicht zum Nachlaß des Tonus der Vasokonstriktoren und somit nicht zur Gefäßerweiterung kommen. Die Vasodilatatoren des parasympathischen kranial-autonomen Systems können augenscheinlich dann, wenn ihnen keine funktionstüchtige Vasokonstriktoren-Innervation gegenübersteht, nicht richtig arbeiten. Wenn auch die Regulation der Blutversorgung der Haut auf der ergriffenen Seite infolge der Vasokonstriktorenlähmung beeinträchtigt ist, so ist sie doch nicht völlig aufgehoben. Heiligenthal will auch auf der Gesichtshälfte der kranken Seite durch örtliche Schmerzreize Vasodilatation, also eine „irritative Reflexhyperämie", erzeugt haben. Diese Beobachtung ist mit der Feststellung, daß auch die durch Halssympathicuslähmung verengte Pupille sich auf Schmerzreize hin erweitert, in Einklang zu bringen.

5. Durch eine größere Anzahl einwandfreier Beobachtungen ist sichergestellt, daß eine völlige Lähmung des Halssympathicus auch zu einer **Anhidrosis** der betroffenen Gesichtshälfte führen kann. In solchen Fällen bleibt selbst nach Einverleibung von Pilokarpin die eine Gesichtsseite trocken, während auf der gesunden Tröpfchen an Tröpfchen steht. Nach Jonnescu soll sich im Verlauf von einigen Monaten die Schweißabsonderung wiederherstellen. Mit dieser Behauptung stimmen aber die Angaben der meisten übrigen Autoren nicht überein. Die Anhidrosis bleibt vielmehr dort, wo es sich um eine völlige und dauernde Unterbrechung des Halssympathicus handelt, bestehen. So ist denn auch das Fehlen der Schweißabsonderung auf einer Gesichtshälfte kein allzu seltenes Vorkommnis. Es scheint, daß die Schweißbahnen im Halssympathicus auch isoliert ergriffen werden können; wenigstens sahen wir wiederholt Fälle, in denen Anhidrosis einer Gesichtshälfte von keinem anderen Symptome der Sympathicuslähmung begleitet war. Die Bahnen, welche die Schweißdrüsen des Gesichtes zur Tätigkeit anregen, verlaufen von ihrem spinalen Ursprung im obersten Brustmark durch den Halssympathicus als dem Ramus communicans albus zum obersten Zervikalganglion. Von hier ziehen die postganglionären Rami communicantes grisei zum peripherischen sensiblen Nerven des Gesichtes, zum Trigeminus und gelangen mit dessen Endverzweigungen zu den Schweißdrüsen der Gesichtshaut. Bei einer Erhitzung der Gesichtshaut ist eine reflektorische Schweißproduktion nur möglich, wenn die zentripetalen Bahnen des Quintus und der in seinem Verlaufe geschilderte zentrifugale Schenkel des Reflexbogens, welcher sich in seinem letzten Abschnitt wieder den Fasern des Trigeminus anschließt, intakt sind. Das oberste Schweißzentrum ist wohl ebenfalls an der Basis des Zwischenhirns zu suchen. Grundsätzlich unterscheiden sich die Schweißstörungen bei der Halssympathicuslähmung von den okulopupillären Störungen und von den Innervationsstörungen der Gesichtsgefäße und der Speicheldrüsen dadurch, daß bei den Schweißstörungen von einer antagonistischen und bis zu einem gewissen Grade vikariierenden Innervation durch das parasympathische kranial-autonome System nichts festzustellen ist.

6. Anders liegen die Verhältnisse bei den **Speicheldrüsen**. Von diesen wissen wir, daß der Halssympathicus die Sekretion eines spärlichen, zähen, dickflüssigen Sekretes auslöst, während das parasympathische kranial-autonome System über die Chorda tympani und den Nervus Jacobsonii die Produktion eines reichlichen, dünnflüssigen Sekretes anregt. So ist es kein Wunder, daß der Ausfall der sympathischen Innervation sich kaum geltend macht und klinisch nicht in Erscheinung tritt. Von einigen Autoren ist zwar eine Abnahme oder gar ein Versiegen der Speichelsekretion bei Halssympathicuslähmung beschrieben worden; andere Forscher, wie Jonnescu, wollen aber Salivation auf der Seite der Unterbrechung des Nervus sympathicus cervicalis beobachtet haben. Sie schildern diesen

einseitigen Speichelfluß als ein typisches Symptom und führen ihn auf ein Überwiegen der parasympathischen Innervation zurück. Eine solche Erklärung mag wohl zutreffen, denn die Wirkung des Halssympathicus auf die Speicheldrüsen scheint vorzüglich eine hemmende zu sein.

7. Von einigen Forschern, so von Heiligenthal und K. Mendel, ist ein stärkerer **Tränen-** und **Nasenfluß** auf der Seite der Halssympathicuslähmung beobachtet worden. Eine solche Feststellung scheint mit der Tatsache, daß es bei der experimentellen Sympathicusreizung zum Tränenerguß kommt (vgl. S. 556), in Widerspruch zu stehen. Vielleicht liegen aber die Verhältnisse ähnlich wie bei der Innervation der Speicheldrüse. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, daß sowohl das sympathische als das parasympathische System auf die Tränendrüsen einwirken. Bei einem Wegfall der sympathischen Innervation, d. h. bei einer Lähmung des Halssympathicus, würde das parasympathische System das Übergewicht bekommen und über das Ganglion sphenopalatinum dünnflüssige Tränen- und Nasensekretion anregen.

8. Halssympathicuserkrankungen haben bisweilen auch zweifellos **trophische Störungen** der Haut, des Unterhautfettgewebes und der Knochen zur Folge. In dem Abschnitt über neurogene Dystrophien wurde schon darauf hingewiesen, daß die Atrophie der Haut, wie sie bei den sklerodermatischen Veränderungen der einen Gesichtshälfte vorgefunden wird, häufig auf Läsionen des Halssympathicus zurückgeführt werden konnte. Ferner ist in dem Kapitel über den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf das Fettgewebe der Zusammenhang des halbseitigen Fettschwundes im Gesichte mit Erkrankungen des Halssympathicus besprochen worden. Tatsächlich ist die „halbseitige Gesichtsatrophie" im Anschluß an Halssympathicusläsionen so oft beschrieben, daß an einem ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Störungen nicht mehr gezweifelt werden kann. Belege dafür liefern die Veröffentlichungen von Bernhard, Heiligenthal, Lewinski, Möbius, Seeligmüller, Nikati, Pollak, Schur, Aoyagi und von anderen mehr. Die Tatsache, daß die „Hemiatrophia faciei" sich auch bei sicheren Erkrankungen des Trigeminus findet, ist nicht gegen die Annahme trophischer Fasern im Halssympathicus zu verwerten. Wissen wir doch, daß die postganglionären Fasern des Ganglion cervicale suprenum über den Plexus caroticus ziehen, um mit den Trigeminusästen sich im Gesicht zu verzweigen. Das wiederholt beobachtete Zusammentreffen von okulopupillären Symptomen mit halbseitigem Gesichtsschwund spricht auch für einen gemeinschaftlichen Verlauf der Fasern, welche der Innervation der glatten Muskulatur der Pupillen und der Trophik der Wangen dienen.

9. Schließlich kann, wie in dem Abschnitt „Vegetatives Nervensystem und Hautpigment" schon auseinandergesetzt wurde, auch der **Farbstoffgehalt der Iris** vom Halssympathicus aus beeinflußt werden. Wardenberg hat in 7 Fällen von Heterochromie der Iris Zeichen einer Sympathicusläsion nachweisen können. Und zwar scheint eine Lähmung des Halssympathicus zu einer dunklen Färbung, ein Reizzustand vielleicht infolge einer Zusammenziehung der Chromatophoren zu einer helleren Färbung der Regenbogenhaut zu führen. Kaufmann sah bei tuberkulösen Kranken (Spitzentuberkulose mit Pleuraverdickung?) gleichzeitig Erweiterung der Pupille und geringere Pigmentierung der Iris desselben Auges. Den nämlichen Befund erhob er bei Kranken mit Aorteninsuffizienz, Aortenaneurysma und mit Cholelithiasis. Bei all diesen Kranken entsprach die Aufhellung der Iris der Seite der Erkrankung. Ähnliche Beobachtungen von Heterochromie konnte H. Curschmann machen. So sah Curschmann bei einem Kranken mit Ulcus duodeni ein Kommen und Gehen der Irisdepigmentation, und zwar soll die Entfärbung stets auf der Seite stattgefunden haben, auf welcher auch der Schmerz empfunden wurde. Von ophthalmologischer Seite (Streiff, Heine) sind allerdings Bedenken gegen die Theorie einer neurogenen Heterochromie der Iris erhoben worden.

10. Von Minor[1]) wird eine Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit der Haut als regelmäßiges und charakteristisches Zeichen der einseitigen Erkrankung des Halssympathicus beschrieben. Und zwar soll sich bei Unterbrechung des Halssympathicus eine Erhöhung des elektrischen Widerstandes der Haut, bei einem Reizzustand des Halssympathicus eine Widerstandssenkung einstellen.

[1]) L. Minor, Der erhöhte elektrische Hautwiderstand bei traumatischen Affektionen des Halssympathicus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 85. H. 4–5.

Die Lähmungen des Halssympathicus bilden sich meistens nicht zurück. Durch die antagonistische Tätigkeit des kranial-autonomen Systems können sie aber — abgesehen von der Schweißsekretion — bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden. So kommt es, daß mit Ausnahme der Schweißdrüsen kein Organ, weder die Pupille noch die Gefäße, noch die Speichel-, Tränen- oder Nasendrüsen nach Durchtrennung des Halssympathicus in seiner Funktion völlig versagt. Vielfach handelt es sich bei Halssympathicusläsionen nur um Reiz- oder Ausfallserscheinungen einzelner Funktionen. So wird nicht selten nur Anhidrosis einer Gesichtshälfte oder nur Hemiatrophia faciei oder nur Blässe einer Gesichtsseite beobachtet. Es scheinen eben manchmal nur einzelne Fasersysteme im Nervus sympathicus cervicalis Schaden zu leiden.

Eine gute Kenntnis der Symptomatologie der Halssympathicuserkrankungen ist nicht nur für die Diagnose, sondern unter Umständen auch für die Therapie von Bedeutung. Handelt es sich z. B. darum, bei Lähmungen des Brachialplexus operativ vorzugehen und die Stelle der Läsion (Quetschung, Durchtrennung, Narbenzug) richtig zu beurteilen, so geben für die Herddiagnose okulopupilläre Erscheinungen wichtige Anhaltspunkte. Sie beweisen, daß die Plexusschädigung dicht an oder sogar in der Wirbelsäule stattgefunden hat. Armlähmungen mit Augensymptomen sind deshalb prognostisch wenig aussichtsreich. Liegen bei einer motorischen und sensiblen Lähmung eines Armes lediglich okulopupilläre Zeichen vor, ohne daß gleichzeitig vasomotorische Störungen der betreffenden Gesichtsseite nachzuweisen sind, so darf daraus geschlossen werden, daß die Läsion der Rami com. albi an der Wirbelsäule zwischen dem Abgang der Fasern aus dem obersten Brustmark (D_1) und der Vereinigung mit den übrigen Fasern des Halssympathicus liegt.

Bei Phthisikern deutet das Bestehen des Hornerschen Symptomenkomplexes auf eine Pleuraschrumpfung über der Lungenspitze der betreffenden Seite hin. Gaidner erkannte schon 1855 in der Sympathicuslähmung ein wichtiges Symptom für hoch intrathorakal gelegene Tumoren, besonders für Aortenaneurysmen. J. Hofmann wies darauf hin, daß man bei Erkrankungen des Rückenmarkes aus einer Halssympathicuslähmung Segmenthöhe und Seite der Läsion vermuten könne. Das spinale Pupillenzentrum scheint in derselben Höhe zu liegen wie die spinalen Zentren für die Kleinfingermuskeln.

Die Durchschneidung des Halssympathicus ist vielfach aus therapeutischen Gründen ausgeführt worden. So glaubte man Basedow-Kranke mit einer Resektion des Halssympathicus erfolgreich behandeln zu können, eine Vermutung, welche durch die Reizerscheinungen von seiten des Sympathicus (Exophthalmus, Schweißausbrüche im Gesicht, Pulsbeschleunigung) begründet war. Da man aber die wirklich auslösende Ursache der Basedowschen Krankheit, die Hyperthyreoidose mit dieser Operation nicht beseitigte, so mußte die Resektion des Halssympathicus der Resektion der Schilddrüse weichen.

Ebenso hoffte man bei dem Glaukom mit der Durchtrennung des Halssympathicus günstige Erfolge zu erzielen und insbesondere den intraokularen Druck herabzusetzen. Aber auch diese Erwartungen haben sich nicht erfüllt. Neuerdings hat Brüning versucht, durch Resektion des Halssympathicus mit seinen Ganglien schwere Anfälle von Angina pectoris zu bekämpfen. Er berichtet auf dem Chirurgenkongreß Berlin 1923 über günstige Erfolge.

Ob der Halssympathicus auch zentripetalen, d. h. sensiblen Leitungen dient, ist recht zweifelhaft. Jedenfalls ist nichts davon bekannt, daß Halssympathicusreizungen mit Schmerzen oder daß Halssympathicuslähmungen mit sensiblen Ausfallserscheinungen einhergehen würden. Es finden sich im Nervus sympathicus cervicalis auch nicht so zahlreiche breite Markscheiden, wie sie dem Bauchsympathicus bzw. dem Splanchnicus beigemischt sind und die als sensible Bahnen angesprochen werden.

Die Gefäßnerven, welche bei der Unterbindung oder Zerrung der Arteria thyreoidea so heftige Schmerzen auslösen, werden aber wohl in den Halssympathicus einmünden. Wir dürfen wohl vermuten, daß in ihm auch zentripetale Fasern verlaufen. Wenn auch die Frage, ob der Halssympathicus sensible Bahnen beherbergt, durch die Pathologie noch nicht geklärt ist, so liefert uns die Symptomatologie der Halssympathicusreizungen und der Halssympathicuslähmungen doch sehr viel wertvolle Anhaltspunkte für das Verständnis der Physiologie des sympathischen Systemes. Wir können aus den zahlreichen Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen lernen, wie vielerlei Funktionen das sympathische System vorsteht.

Erkrankungen am Brust- und Bauchteil des Grenzstranges.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Grenzstrang des Sympathicus in der Brust- und Bauchhöhle liegen nur ganz vereinzelt vor. In seinem Brust- und Bauchteil ist der Grenzstrang entlang den seitlichen Flächen der Wirbelkörper beiderseits so gut geschützt und geborgen, daß er Verletzungen kaum ausgesetzt ist. Höchstens bei Luxationen oder Frakturen der Wirbelsäule könnte es zu Zerreißungen kommen. Dann ist aber das schwere Bild der Rückenmarksschädigung so vorherrschend, daß die weniger auffälligen Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Grenzstranges übersehen werden.

Wohl müßte man erwarten, daß Aortenaneurysmen oder verkäsende Lymphdrüsen im Mediastinum, die zur Usur des Wirbelkörpers führen, auch den angelagerten Grenzstrang nicht schonen. Trotz mannigfaltiger Schädigungsmöglichkeiten, welchen der Brustteil des Grenzstranges zweifellos ausgesetzt sein kann, kennen wir kein klinisches Krankheitsbild, das auf eine Beeinträchtigung des Nervus sympathicus thoracalis oder abdominalis hinweisen würde.

Nur wenig sind wir über die Pathologie des Splanchnicus und des Plexus coeliacus unterrichtet. Zwar finden sich im Schrifttum, hauptsächlich im französischen, vielfach Berichte von abdominalen Störungen, die auf eine Erkrankung der großen Gangliengeflechte, welche der Lendenwirbelsäule aufliegen, zurückgeführt werden. Eindeutig und ganz einwandfrei sind diese Behauptungen zumeist jedoch nicht. Es liegt ja die Versuchung nahe, bei schwer zu deutenden intestinalen Störungen eine anatomische Veränderung in dem Plexus solaris, den man wohl auch geradezu als „Bauchhirn" bezeichnet hat, zu suchen.

Die physiologisch-pathologischen Beobachtungen, welche bei Tieren nach Herausnahme der großen Bauchganglien gemacht worden sind, berechtigen uns ebenfalls nicht ohne weiteres irgendein klinisches Krankheitsbild auf eine Läsion der Bauchgeflechte zurückzuführen.

Zwar ist erwiesen, daß durch den Splanchnicus die Tätigkeit des Magens und Darmes, der Niere und der Nebenniere beeinflußt wird, und daß auf den Bahnen des Splanchnicus auch gewisse Empfindungen vom Magen und Darm zentralwärts geleitet werden. Es ist jedoch kein Krankheitsbild bekannt, das auf eine **Lähmung** des Splanchnicus zurückzuführen wäre. Die Organe der Leibeshöhle, wie Magen-Darmkanal, Leber, Niere und Nebenniere arbeiten eben auch nach Ausschaltung der vom Gehirn und Rückenmark kommenden regulierenden Innervationen in einer für die Erhaltung des Lebens, ja für die Erhaltung des Wohlbefindens durchaus noch genügenden Weise. Durch den Splanchnicus werden augenscheinlich keine unmittelbaren Innervationsimpulse geleitet, sondern nur eine Hemmung oder Verstärkung der in den Organen zustande kommenden Reflexe vermittelt. Zu einem völligen Versagen der durch den Splanchnicus geleiteten Innervation kommt es deshalb auch wohl kaum, weil ja beide Splanchnici rechts und links neben der Wirbelsäule unterbrochen sein müßten. Sicherlich kann der eine Splanchnicus für den andern aushelfend eintreten; münden doch beide in dem unpaaren Plexus coeliacus, und wir haben allen Grund zu der Annahme, daß die Innervationsimpulse in beiden Splanchnicis gleichsinnig sind.

Wenn wir auch keine Symptome kennen, die durch Lähmung der Splanchnici bedingt sind, so müssen doch die Magen- und Darmkrisen bei der Tabes auf **Reizzustände** dieser Nerven zurückführen. Durch die meningitischen Vorgänge an den hinteren Wurzeln des Dorsalmarkes werden die sensiblen Bahnen des Splanchnicus gereizt und dadurch werden die heftigen Schmerzen ausgelöst, welche für die tabischen Krisen bezeichnend sind. Daß eine solche Deutung richtig ist, das beweisen die zweifellosen Erfolge, welche die Förstersche Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei den tabischen Magen- und Darmkrisen aufzuweisen hat.

Pathologische Histologie des vegetativen Nervensystems.

Von

Julius Büscher-Erlangen

Über die pathologischen Erscheinungsformen in den sympathischen Ganglienzellen wissen wir noch recht wenig. Die vorliegenden Untersuchungen darüber lassen erkennen, daß an den sympathischen Zellen schon innerhalb der physiologischen Breite alle möglichen Veränderungen vorkommen können. Diese Reichhaltigkeit des Formenbildes bei den sympathischen Zellen, schon unter normalen Bedingungen, ist bei der Beurteilung der Frage zu berücksichtigen, was noch als physiologisch und was bereits als pathologisch an einer sympathischen Ganglienzelle anzusehen ist.

Im Laufe des fortschreitenden Lebens zeigen sich Veränderungen in den sympathischen Zellen, so bei der Altersatrophie und Kachexie in der Weise, daß eine große Zahl der Zellen mit einem dunklen, körnigen Pigment erfüllt

ist (vgl. Abb. 89 auf S. 93). Spiegel und Adolf[1]) haben darauf hingewiesen, daß die Zellen der peripherischen Ganglien (z. B. des Ganglion ciliare, der subepikardial gelegenen Zellanhäufungen des Plexus coronarius), der Ganglienzellengruppen von Auerbach und Meißner im Magen-Darmkanal weniger pigmentiert sind als die Ganglien des Grenzstranges (Ganglion cervicale superius und Ganglion coeliacum). Es bestünde somit eine morphologische Differenz zwischen funktionell verschiedenen Zellen. Diese äußert sich übrigens auch darin, daß an den Ganglienzellen des Plexus myentericus und des Plexus sub-

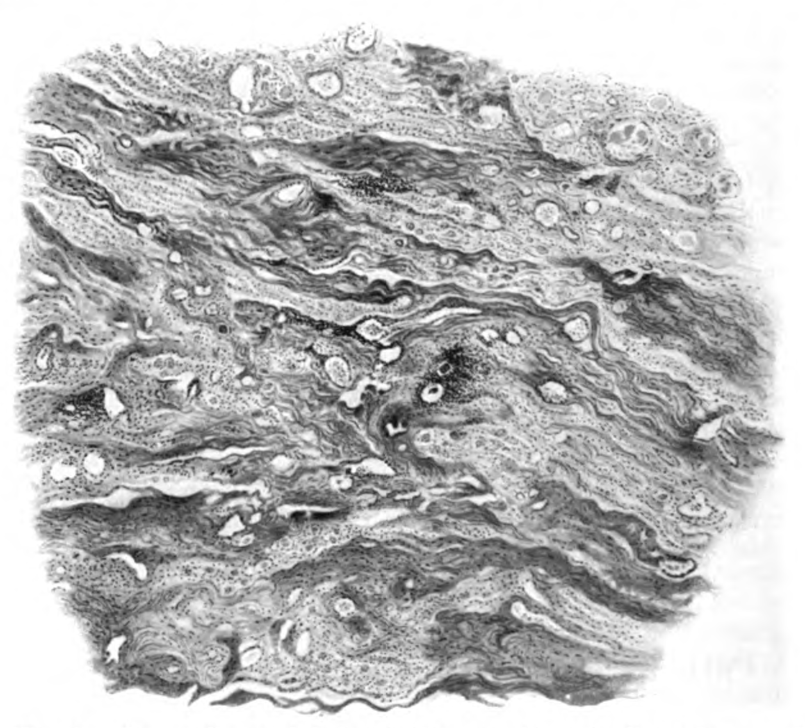


Abb. 333. Ganglion coeliacum bei Arteriosklerose. Schwache Vergrößerung. Starke Wucherung des Zwischengewebes. Untergang der Ganglienzellen und des Nervengewebes. (Aus Stämmler, Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 71. Jena, Gustav Fischer, 1923.)

mucosus Kapseln viel weniger deutlich nachweisbar sind, als an den Ganglienzellen der Grenzstrangknoten.

Neben dem Lipoidpigment, welches sich mit Fettfarbstoffen (Osmium oder Sudan) färbt und sich in Alkohol und Äther löst, ist nach Spiegel und Adolf und anderen Forschern noch ein zweites dunkleres Pigment in den Ganglienzellen des Grenzstranges festzustellen, das sich durch seine große Widerstandsfähigkeit gegen chemische Einwirkungen auszeichnet. Spiegel

[1]) Spiegel und Adolf, Die Ganglien des Grenzstranges. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 23, dort findet sich auch ein ausführliches Schriftenverzeichnis; und Spiegel, Zur Morphologie der peripherischen Ganglien. Anat. Anz. 54.



Abb. 334. Ganglion coeliacum bei Arteriosklerose. Mittlere Vergrößerung. Vermehrung des Zwischengewebes, Verdickung der Gefäßscheidung. Untergang von Ganglienzellen und von Nervenfasern. Manche Kapseln enthalten keine Ganglienzellen mehr, sondern nur gallertige Flüssigkeit oder wenig Detritus. Andere Ganglienzellen sind abnorm pigmentiert und dunkel. (Aus Stämmler, l. c.)

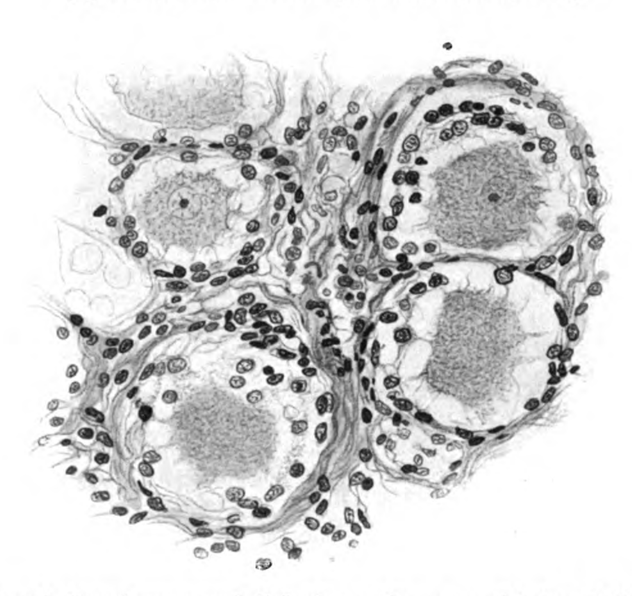


Abb. 335. Kapselzellwucherung und Zellnekrose der sympathischen Zellen bei Sepsis. Starke Vergrößerung. Der Zellkern färbt sich schlecht oder gar nicht. Das Protoplasma ist krümlich verändert und zeigt henkelartige Schleifen. (Aus Stämmler, l. c.)

und Adolf nehmen an, daß dieses dunkle Pigment sich aus dem Lipoid entwickelt hat. Mit dem Alter und bei der Kachexie kommt es zur Zunahme dieses schwarzbraunen Pigmentes.

Im Alter, etwa vom mittleren Lebensalter an, nimmt in den Ganglienknoten das Zwischengewebe schon unter physiologischen Verhältnissen zu. Es trennt die einzelnen Gruppen von Ganglienzellen voneinander ab. Diese Septen wenden sich von der periganglionären Bindegewebsumscheidung aus gegen das Zentrum des Ganglions und splittern sich in immer feinere Bälkchen auf. Sie bestehen aus gewucherten Bindegewebszellen sowie aus vermehrten Elementen der Schwannschen Scheiden.

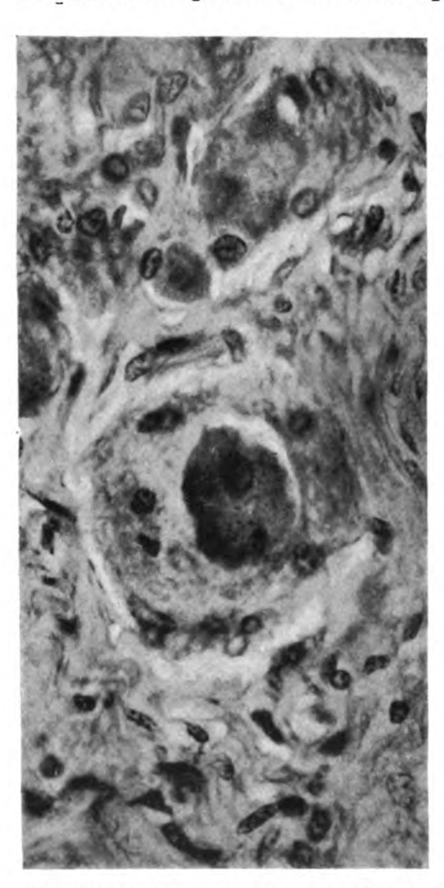


Abb. 336. Starke Schwellung, Verdickung und Wucherung der perizellulären Kapsel. Die sonst plattgedrückten Kerne der inneren, endothelialen Auskleidung der Kapsel sind hier geschwollen und rund. Die Ganglienzelle selbst ist pigmenterfüllt. (Aus Spiegel und Adolf, Die Ganglien des Grenzstranges. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wien. Univ. 23.)

Mit der Zunahme des Zwischengewebes in den Ganglienknoten des Grenzstranges geht meistens auch eine hyaline Verdickung der Gefäßwände und ein Ausfall der nervösen Substanz einher. Die Zahl der Ganglienzellen und der Remakschen Fasern wird durch die Vermehrung des Bindegewebes stark beeinträchtigt (siehe Abb. 333 und 334).

Die Entzündungs- und die Degenerationsvorgänge am peripherischen vegetativen Nervensystem lassen sich mit denen im Gehirn und im Rückenmark schwer vergleichen, weil im zentralen Nervensystem das Stütz- bzw. das Gliagewebe sich in ganz anderer Form darstellt und in anderer Weise sich an der Erkrankung beteiligt als das Zwischengewebe in den Ganglienknoten des sympathischen Systems. Nach der neueren Auffassung sind aber auch die Zellen der Schwannschen Scheide und die Zellen, welche die um die Ganglienzellen gelegenen Kapseln im Innern auskleiden, als modifizierte Gliazellen anzusprechen. Diese werden bei allen Arten der Ganglienzellenerkrankung, mögen sie entzündlicher oder degenerativer Art sein, in Mitleidenschaft gezogen. Zunächst kommt es zur Schwellung, späterhin zu Wucherungsprozessen der Endothelzellen der Kapsel und zur Kapselverdickung. Während die endothelähnlichen Zellen, welche das Innere der Kapsel auskleiden, normalerweise platt, schmal, spindlig sind und einen länglichen, platt gedrückten, sich dunkel färbenden Kern einschließen, schwellen sie bei Schädigung der Ganglien-

zelle an, nehmen Kugelform an und geraten in Wucherung (siehe Abb. 336). Ihr Kern ist gebläht, die Kapselzellen stoßen sich ab, sind dann frei im Lumen

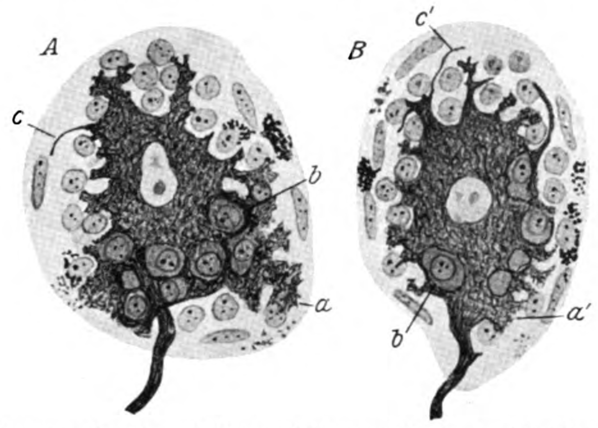


Abb. 337. Wucherung der Kapselzellen und Neuronophagie der Ganglienzelle. A und B zugrunde gehende Zellen aus dem Lumbalganglion eines Tabeskranken. Die Oberfläche erscheint angenagt, sie ist von zahlreichen fressenden Kapselzellen umgeben, von denen manche mit Körnchen beladen sind. c Fibrillen im Zustande der Reizung. Der Achsenzylinder ist von dem Prozeß verschont. (Aus Fernando de Castro, Estudio sobre los ganglios sensitivos del hombre en estado normal y patologico. Madrid 1922.)

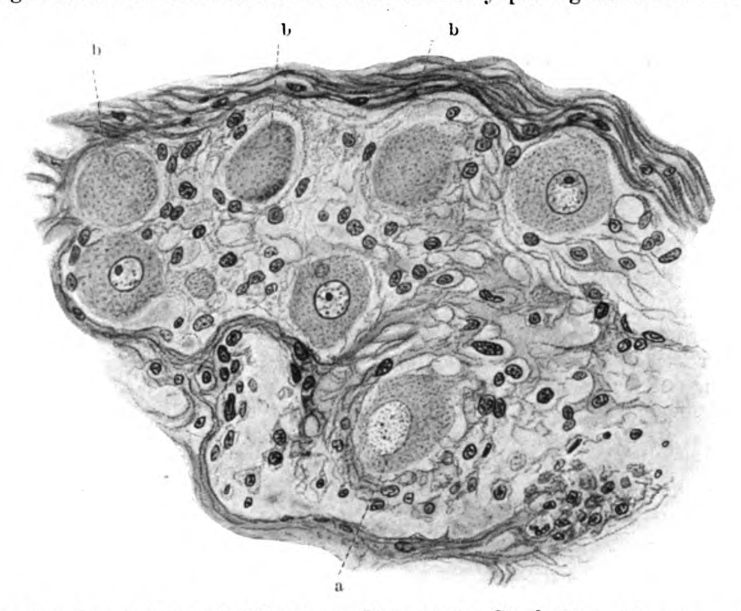


Abb. 338. Ganglion coeliacum bei kruppöser Pneumonie. Starke Vergrößerung. a Ganglienzelle mit gequollenem, sehr blassem Kern und mit henkelartigen Auswüchsen. b Ganglienzellen, in denen Kerne nur als Schatten zu erkennen sind und deren Protoplasma sich im Zustande der Chromatolyse mit körniger Entartung befindet. (Aus Stämmler, l. c.)

der Kapsel zu treffen und beteiligen sich an der Auflösung („Auffressung", „Neuronophagie") der Ganglienzelle. Die Kapsel schwillt an und verdickt sich

(siehe Abb. 337 und 338). Ist das Zwischengewebe gewuchert, dann finden sich auch Anhäufungen von kleinzelligen (lymphoiden, jedoch auch leukozytoiden) Rundzellen um die kleinen Gefäße herum. An der Zellwucherung mögen auch die Kerne der Schwannschen Scheiden beteiligt sein. Mit dem Alter treten die Kernbildungen zurück und an ihre Stelle tritt faseriges, kernarmes Gewebe (siehe Abb. 333).

Die Erkrankung der **Ganglienzelle** selbst beginnt meist mit einer Blähung und Homogenisierung von Plasma und von Zellkern (vgl. Abb. 339 und 340). Der normalerweise ovale **Kern** nimmt Kugelform an, sein zartes Chromatingerüst wird verwaschen und färbt sich sehr schlecht und blaß. Auch der Nukleolus

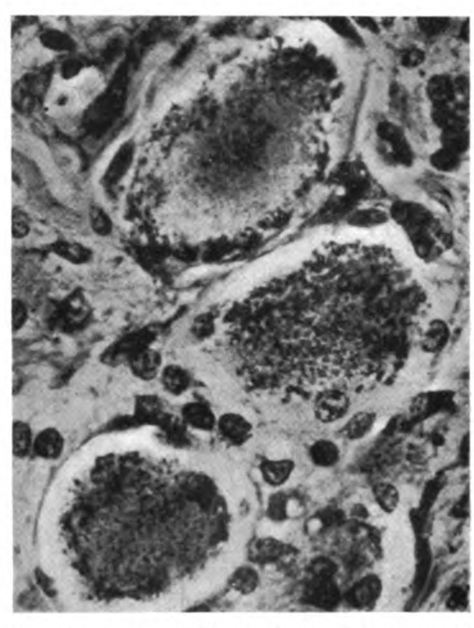


Abb. 339. Chromatolyse des obersten Zervikalganglienknotens bei Poliomyelitis. Vergrößerung 640. Die Tigroidsubstanz löst sich in der obersten Zelle auf, während in der mittleren der Zerfall der Granula zu gröberen Körnern erfolgt ist. Die unterste Zelle ist gequollen, der Kern fast unkenntlich an die Peripherie gerückt. Der Zelleib ist teilweise mit feinen Stäubchen angefüllt. Die Randpartie ist licht (Nissl-Äquivalentbild). (Aus Spiegel-Adolf, l. c.)

schwillt an. Schließlich schrumpft der Kern und färbt sich dann stark mit basischen Farbstoffen, ohne daß irgendwelche Struktur in ihm zu erkennen wäre (Pyknose). Er ist dann unregelmäßig begrenzt und kann maulbeerartige Gestalt annehmen. Der Kern kann schließlich aufgelöst werden (siehe Abb. 339); er wird randständig oder kann ausgestoßen werden.

Auch die Chromatinsubstanz des **Protoplasmas** der Ganglienzelle kann nach Quellung der Auflösung verfallen (siehe Abb. 339). Die perinukleären Granula zerfallen und verklumpen zu dichten Schollen (Verklumpung der Tigroidsubstanz), und schließlich lösen sie sich auf (Chromatolyse) (siehe Abb. 338 und 339). Bei der Behandlung der Schnitte mit Silberimprägnationsmethoden läßt sich feststellen, daß die Maschen des feinen Fibrillennetzes viel gröber werden. Schließlich lassen

sich überhaupt keine Neurofibrillen mehr darstellen, an ihre Stelle tritt eine mehr oder weniger grobe Körnelung, und zwischen dieser treten lichte Maschen auf (siehe Abb. 340). Der Zelleib bekommt ein vakuoläres, wabiges, gefenstertes Aussehen (siehe Abb. 340, Zelle B). An der Peripherie der Zelle entwickeln sich henkelartige Schleifen (siehe Abb. 341 und 342); es kommt zu Auswüchsen des Protoplasmas der Ganglienzelle, die bald dick und plump sind,

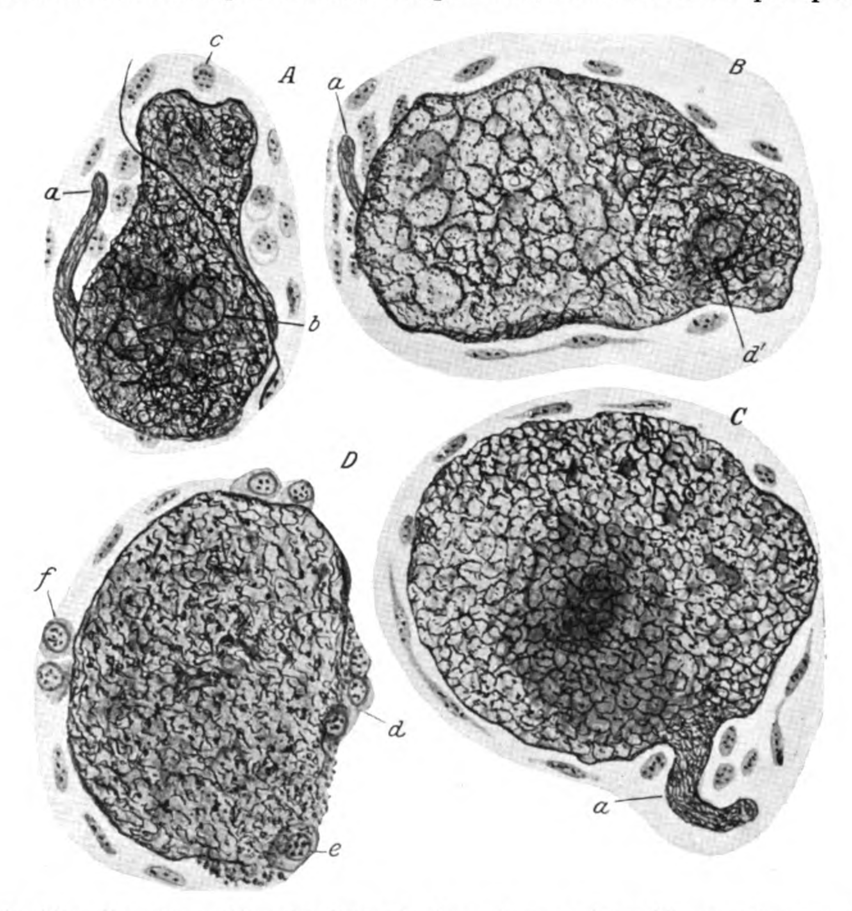


Abb. 340. Gequollene Zellen im Zustande der vakuogranulären Degeneration aus dem Ganglion Gasseri einer Frau, die an akuter Septikämie zugrunde gegangen ist. An Stelle des normalen feinen Fibrillennetzes finden sich Körnelung und wabige Maschen.
a Achsenzylinder, b Kern, f, d, e Makrophagen fressen die zerfallenen toten Zellen auf.
(Aus Fernando de Castro, l. c.)

bald aus langen dünnen Fäden bestehen, die in einer kugeligen oder keulenförmigen Anschwellung enden (siehe Abb. 342). Die zugrunde gehende Ganglienzelle quillt unter Vakuolenbildung auf (vgl. Abb. 343). Die sympathischen Ganglienzellen des Grenzstranges stehen in ihren pathologischen Erscheinungsformen den Spinalganglienzellen nahe, mit welchen sie bekanntlich genetisch verwandt sind. Es schien uns deshalb angezeigt, Erkrankungsformen der Spinalganglien in Abb. 337, 340, 341 und 342 vergleichshalber zu bringen.

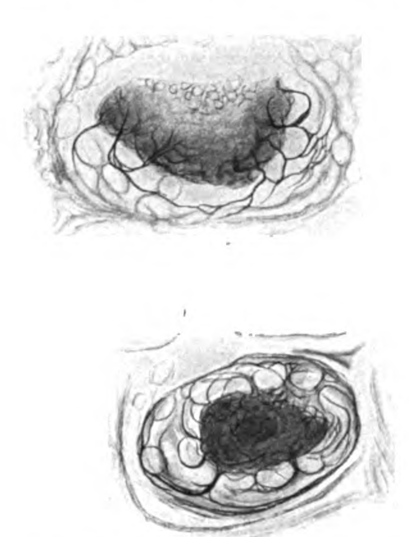


Abb. 341. Degenerationszellen aus dem Ganglion jugulare des Vagus einer alten Frau. Der Zellkörper erscheint heller und wabig; aus seiner unscharf begrenzten Peripherie entspringen feine, gebogene, vielfach henkelartige Fortsätze (Bielschowsky-Silberimprägnation). (Aus L. R. Müller, Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus im Dtsch. Arch. f. Med. **101**.)

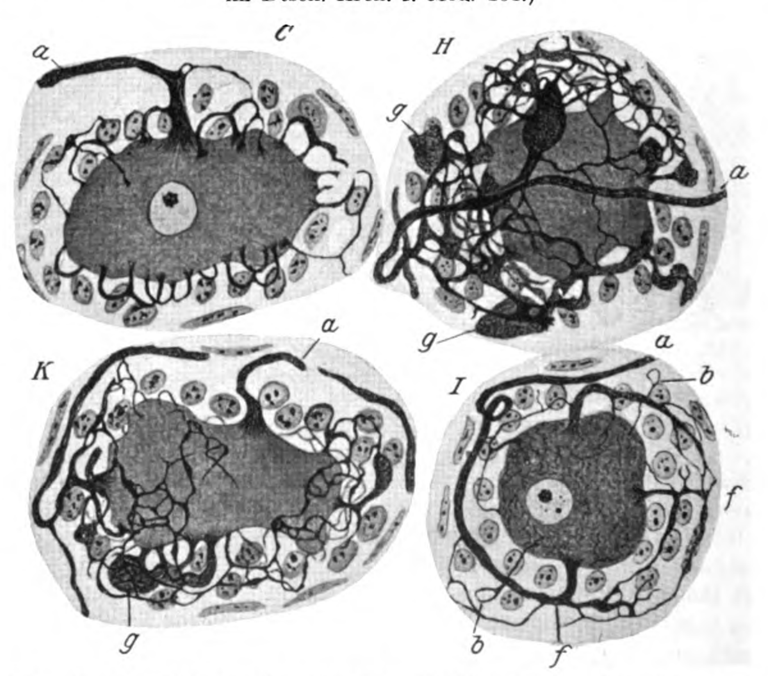


Abb. 342. C gefensterte Zelle aus dem Gangliongeflecht des Vagus eines Gesunden. H und K Zellen mit netzartiger Fensterung aus dem Ganglion Gasseri eines Lungenkranken. I Zelleib mit baumartiger Verzweigung aus dem Gangliongeflecht eines 9 jährigen Mädchens mit Kala azar. b feine Anhänge, die in Ringeln auslaufen, a Achsenzylinderfortsatz von solchen Zellkörpern, g protoplasmatische Ausläufer. (Aus Fernando de Castro, l. c.)

Schließlich kann die Ganglienzelle auch schrumpfen, und sich mit dunkelbraunem Pigment beladen (siehe Abb. 344); sie zieht sich dann von der Kapsel

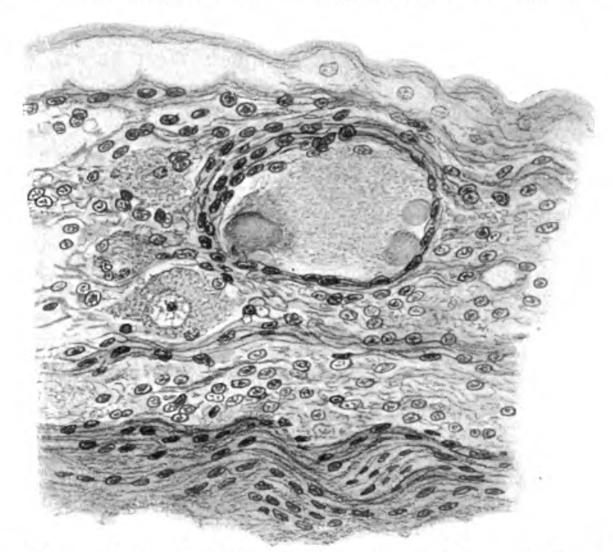


Abb. 343. Gequollene nekrotische Zelle mit Vakuolen und Kapselzellwucherung aus dem Ganglion cervicale inferius bei Sepsis post abort. Starke Vergrößerung. (Aus Stämmler, l. c.)

zurück und läßt einen verhältnismäßig großen freien, mit Lymphe ausgefüllten Raum zwischen sich und der Kapsel. Ist die zugrunde gehende Ganglienzelle von den gewucherten Kapselzellen, den Neuronophagen, aufgezehrt worden, so trifft man leere Kapseln oder solche, die nur eigentümlich geronnene und amorphe Massen mit basophilen Zellresten und kolloidähnliche Eindickungen enthalten (Stämmler) (siehe Abb. 334 auf Seite 563).

Das Studium der **sympathischen Nervenfasern** wird dadurch erschwert, daß diese sich aus marklosen, aus dünnen markhaltigen Nervenfasern und vereinzelt aus solchen mit breiter Markscheide zusammensetzen. Von diesen letztgenannten vermutet man, daß sie gar nicht den vegetativen Funktionen als solchen dienen, sondern daß sie sensiblen Leitungen entsprechen. An den dünnen Markfasern ist eine Degeneration recht schwierig zu erkennen; fast unmöglich ist dies an den marklosen Remakschen Fasern.

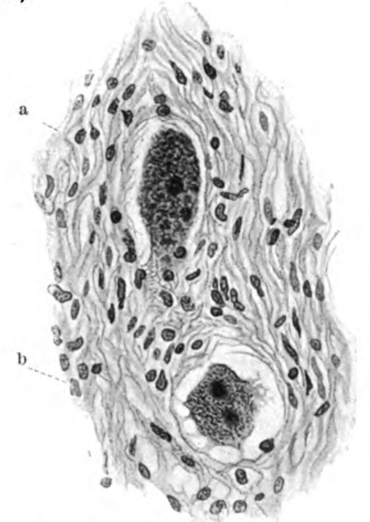


Abb. 344. a Basophil granulierte Ganglienzelle. b Zweikernige Ganglienzelle mit Alterspigment mit henkelartigen Fortsätzen. Aus dem Ganglion cervicale superius bei Arteriosklerose † Pneumonie. Starke Vergrößerung. (Aus Stämmler, l. c.)

Lubinoff[1]) erwähnt Faserveränderungen des

[1]) A. Lubinoff, Beitr. z. Hist. u. path. Anat. d. symp. Nervensyst. Virchows Arch. **61**.

sympathischen Grenzstranges bei fibrinöser Pneumonie. Bei Karzinom und Nephritis will er das Auftreten von Fetttropfen in den Remakschen Fasern festgestellt haben. Roux [1]) glaubt bei der Tabes eine Verringerung der 4—5 μ dicken Markfasern (N. splanchnici) gegenüber den erhaltenen groben Fasern feststellen zu können.

Derlei Angaben dürften jedoch nur geringen Wert haben, denn einmal ist die Zahl der Nervenfasern individuell verschieden, zum andern wechselt die Anzahl, ob peripher oder nahe dem Ganglion untersucht wird. Nur die Fragmentierung, die Schollenbildung und Verklumpung dürften als sicherer Beweis für den Zerfall und die Entartung der Markscheiden dienen. Ein derartig eindeutiges Zeichen fehlt uns jedoch für die marklose Faser.

Tucket [2]) hat durch eigene Studien an marklosen Fasern (z. B. an den Milznerven) nachgewiesen, daß sich an diesen Nerven sehr bald postmortale Veränderungen einstellen. Auch Langley weist darauf hin, daß die marklosen Fasern bei Degeneration keine deutlichen Veränderungen zeigen.

Im Gegensatz zu diesen englischen Autoren will Nottebaum [3]) in seiner Dissertation „über die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung des Halssympathicus" den Beweis geliefert haben, daß es doch möglich ist, an Querschnitten zu unterscheiden, ob ein aus Remakschen Fasern bestehendes Nervenästchen normal oder degeneriert sei. Im letzteren Falle fehlen nämlich die zierlichen Ringchen, die Fasern färben sich mit Nigrosin, mit Säurefuchsin-Pikrinsäure sowie mit Hämatoxylin dunkler, gleichmäßiger, und statt des zierlichen Bildes der sich dicht berührenden Kreise findet man Schollen und Klumpen. Die Degeneration ist an Querschnitten zumeist viel leichter zu erkennen, als an Längsschnitten. Bemerkenswert ist, daß in den degenerierten Nervenästchen die Remakschen Fasern nicht etwa vollständig verschwinden. Das Volumen der degenerierten Fasern vermindert sich zwar, aber nicht sehr erheblich; sie erscheinen etwas geschrumpft und füllen ihre Scheide nicht mehr so prall aus wie früher. Auf Längsschnitten zeigen die degenerierten Remakschen Fasern eine außerordentlich wechselnde Dicke. Der Unterschied zwischen einer stärker färbbaren Scheide und dem helleren Zentrum ist verschwunden. Die Kerne der marklosen Fasern sind erhalten und jedenfalls an Zahl nicht vermindert. Sie zeigen keinerlei Degenerationserscheinungen. Eine deutliche Vermehrung der Kerne konnte Nottebaum in den Tierversuchen nur in der Nähe der Durchschneidungsstelle, besonders am zentralen Ende, mit Sicherheit nachweisen. Er schreibt: „Bei der sekundären Degeneration erscheint nach unseren Untersuchungen der Achsenzylinder einer chemischen Alteration zu unterliegen, während die Scheide mit den Kernen noch vorhanden ist."

Das Ergebnis der von Nottebaum an Kaninchen ausgeführten Versuche läßt sich dahin zusammenfassen, daß der Sympathicus nach Durchschneidung in seinem Halsteile nach oben degeneriert. Von der Durchschneidungsstelle an erweisen sich alle feinen markhaltigen Fasern des Grenzstranges bis zum Ganglion cervicale superius vollständig degeneriert, ebenso weitaus die Mehrzahl der marklosen Fasern, jedoch finden sich anscheinend je nach den Versuchsbedingungen wechselnde Mengen markloser Nervenfasern, die oberhalb der Durchschneidungsstelle erhalten bleiben. Ihre Zahl nimmt gegen das Ganglion superius allmählich zu. Da der Halssympathicus in der Mitte seines Verlaufes stets eine Anzahl von Ganglienzellen aufweist und da sich diese oberhalb der Durchschneidung auffinden lassen, so ist es wahrscheinlich, daß die erhalten gebliebenen, stets marklosen Fasern von diesen Ganglienzellen ausgehen. Unterhalb der Durchschneidungsstelle erweist sich der Halssympathicusstamm

[1]) J. Roux, Recherches sur les lésions de gran sympathique dans le tabes. Soc. de biol. 1899.

[2]) Ivor Tucket, On the structure and degeneration of the non medullated fibres. Journ. of Physiol. 19. 1896.

[3]) Marburg 1897.

anfangs immer hochgradig degeneriert und meistens zeigt sich, wenigstens in den oberen Partien, auch eine erhebliche Kernvermehrung. Diese Degeneration läßt sich jedoch bei den meisten Versuchstieren nur für eine kurze Strecke nachweisen. Alsbald stellen sich bei weiterer Verfolgung der Schnitte nach abwärts normale Fasern markhaltiger und markloser Art in Menge ein. Etwa einen halben bis einen Zentimeter unterhalb der Durchschneidungsstelle ist denn auch die weitaus überwiegende Zahl der Fasern wieder normal. Die vom Ganglion cervicale kopfwärts abgehenden Nervenäste, die sich freilich fast ausschließlich aus marklosen Fasern zusammensetzen, erweisen sich auch nach Durchschneidung des Halssympathicus als vollständig normal.

Demnach liegen die Verhältnisse bei Durchtrennung eines Nerven des sympathischen Systems doch ganz ähnlich wie bei den Nerven des neuromuskulären Systems. Der mit der Ganglienzelle zusammenhängende Teil der Nervenfaser bleibt erhalten, während der von ihr abgetrennte Teil der Entartung verfällt. Die Degeneration erstreckt sich nicht über das betroffene Neuron hinaus. So ist es denn auch gut verständlich, daß der Splanchnicus nach abwärts degeneriert, daß sich aber die Degeneration nicht weiter nach abwärts erstreckt als bis an die großen Ganglien des Bauchgeflechtes. Der Halssympathicus leitet als „Cervicalsplanchnicus" die Innervationen vom obersten Brustmark zum Gesicht und zum Gehirn, während der Splanchnicus vom mittleren Brustmark aus Innervationen zu den Baucheingeweiden zu übermitteln hat.

Während die histologischen Untersuchungen der post-ganglionären Sympathicusbahn nach ihrer Durchschneidung sekundäre Veränderungen im absteigenden Aste sehen läßt, ist es bisher noch unmöglich, eine aufsteigende Degeneration in dem prä-ganglionären Verlauf zum Rückenmark hinauf festzustellen. Nottebaum sah nach Durchschneidung des Halssympathicus im Rückenmark oder in der Medulla oblongata bei Anwendung der Marchi-Methode niemals sekundäre aufsteigende Degenerationen, die er auf einen Eingriff am Halssympathicus hätte zurückführen können.

Über die **Regenerationsfähigkeit** im sympathischen Nervensystem ist viel gestritten worden. Langley [1]) hat experimentell den Nachweis erbracht, daß die sympathische Zelle sowohl nach prä- wie nach postganglionärer Durchschneidung ihrer zugehörigen Faser die Fähigkeit der Faserregeneration zeigt. Nach allgemeiner Anschauung wird jedoch die Fähigkeit der Regeneration der Zelle selbst vermißt; eine solche der Fasern ist ebenfalls in Übereinstimmung mit ähnlichen Ergebnissen am übrigen Nervensystem nicht weiter verwunderlich. Eine mitotische oder amitotische Kern- oder Zellteilung ist denn auch nirgends beschrieben worden. Bei der Frage der Regenerationsfähigkeit der sympathischen Ganglienzelle ist einmal an das Vorkommen von zwei- und mehrkernigen Zellen zu denken, wie es unter physiologischen Bedingungen besonders in der Jugend häufig beobachtet ist. Durch das Erhaltensein des einen Zellkernes in einer ursprünglich zwei- oder mehrkernigen sympathischen Ganglienzelle kann ein Regenerationsversuch leicht vorgetäuscht werden.

Sternschein [2]) hat an Kaninchen und Katzen neuerdings den Veränderungen des

[1]) Langley, On the regeneration of the preganglionic and postganglionic visceral nerve fibres. Journ. of Physiol. 22. 1897.

[2]) E. Sternschein, Das Ganglion cervicale supremum nach prä- und postganglionärer Durchschneidung. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 23, H. 2, 155.

Ganglion cervicale supremum nach prä- und postganglionärer Durchschneidung seine Aufmerksamkeit gewidmet. An den Ganglienzellen fanden sich bei präganglionärer Durchschneidung eine Verkleinerung des Zelleibes, eine Verklumpung der Nisslschollen mit Vakuolenbildung und eine homogene Kernschrumpfung. Das Zwischengewebe im Ganglion zeigte keine wesentliche Veränderung. Der Befund an den Zellen wird als Ausfallserscheinung der vom zerebrospinalen System ausgeübten Dauerinnervierung im Sinne „einer Bedingungsinnervation, einer tonisch-trophischen Beeinflussung" gedeutet. Bei postganglionärer Durchschneidung entsprachen die Veränderungen „dem Typus der axonalen Degeneration".

Große Schwierigkeiten bietet auch die histologische Beurteilung von Veränderungen an den vegetativen Ganglienzellen **im Rückenmark, im verlängerten Mark, im Mittel- und Zwischenhirn.**

Im **Rückenmark** glaubt man die vegetativen Zentren im Seitenhorn (Intermediolateralsubstanz) suchen zu müssen. Tatsächlich finden sich dort kleine, vielfach bipolar sich darstellende Ganglienzellen, die in einzelnen Gruppen zusammenstehen und sich meist intensiv färben (die genauere Schilderung dieser Zellen siehe S. 38 und 39).

Eine ganze Reihe von Autoren will nun unter pathologischen Verhältnissen eine Entartung dieser Ganglienzellen gesehen haben.

So beschreiben Onuf und Collins[1]), sowie Laignel-Lavastine[2]) Degenerationsvorgänge an diesen Zellen nach Resektion des Splanchnicus oder von andern Rami communicantes.

Jacobsohn[3]) fand bei einer Frau, deren Plexus brachialis durch Karzinommetastasen komprimiert war und welche Verengerung der Pupille und der Lidspalte auf der betreffenden Seite bot, die Seitenhornganglienzellen des Überganges vom Hals zum Brustmark entartet. Er glaubt diese Zellgruppe als Zentrum ciliospinale ansprechen zu dürfen. De Buck[4]) sah nach Resektion des Rektums die Zellen der Intermediolateralsubstanz des dritten bis fünften Sakralsegmentes im Zustand des Schwundes und der Chromatolyse. Ähnlich will Bruce[5]) nach Resektion des Nervus pudendus nicht nur im Vorderhorn, sondern auch im Tractus intermediolateralis des Sakralmarkes sekundären Zellschwund beobachtet haben.

Irimesco et Parhon[6]) studierten in zwei Fällen von Eiterung und Gangrän im kleinen Becken die Intermediolateralsubstanz des Sakralmarkes und schildern Veränderungen in diesen Zellgruppen.

Ferner wäre hier noch eine Arbeit von Launois et Porot[7]) anzuführen, welche Autoren in einem Falle von Erythromelalgie einen nahezu völligen Schwund der kleinen Ganglienzellen zwischen Vorder- und Hinterhorn des Zervikodorsalmarkes feststellen zu können glaubten.

Marinesco et Parhon[8]) wollen ebenso wie Jacobsohn bei einer Kranken mit Kompression des Plexus brachialis durch Krebsknoten, die okulo-pupilläre Ausfallserscheinungen

[1]) B. Onuf und J. Collins, Arch. of neurol. a. psychopath. 3. 1900.

[2]) Laignel-Lavastine, Recherches sur le plexus solaire. Thèse 1903.

[3]) J. Jacobsohn, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Abh. d. kgl. Akad. d. Wissensch. vom Jahre 1908. Berlin.

[4]) de Buck, Syndrôme solaire par neoplasie médullaire et état de la moelle lombosacrée cinquante quatre ans après l'amputation de la jambe. Journ. de neurol. 1904. Nr. 7. Derselbe, Localisation médullaire de l'innervation motrice du périnée et de rectum. Ann. de la soc. scientifique du Bruxelles. 23. Jan.

[5]) Bruce, Contributation to the localisation of the motor nuclei in the spinal cord of man. The Scottish med. a. surg. journ. 9, Nr. 6.

[6]) Irimesco et Parhon, Recherches sur la localisation spinale des muscles du perinée et du rectum (chez l'homme). Journ. de neurol. 1905.

[7]) Launois et Porot, Erythromélalgie suivie de gangrène des extremités avec autopsie. Journ. de neurol. 1903. 428.

[8]) Marinesco et Parhon, Recherches expérimentales et anatomo-cliniques sur la représentation spinale du sympathique cervicale. Rev. stuntelov méd. Bucarest 1908.

bot, und bei einer Epileptikerin, bei welcher aus therapeutischen Gründen der Halssympathicus beiderseits durchschnitten wurde, im 8. Zervikal- und im 1. Dorsalsegment die Ganglienzellen zwischen Vorder- und Seitenhorn im Zustand der Chromatolyse und der Atrophie vorgefunden haben.

Wenn aber Marinesco et Parhon schreiben „la reaction à distance dans la moelle de l'homme après les alterations du sympathique" sei erwiesen, so ist dies wohl nicht ganz überzeugend.

Wer versucht hat, die Ganglienzellengruppen der Intermediolateralsubstanz zu studieren, der wird zugeben müssen, daß auch bei normalen Verhältnissen große Unregelmäßigkeiten in der Anordnung, in der Zahl und in der Darstellung dieser Zellen vorkommen. Wiederholt sieht man nur auf der einen Seite eines Schnittes durch das Brustmark solche Zellen, während sie auf der andern fehlen oder nur ganz vereinzelt am Rand der Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn zu treffen sind. Es erscheint gewagt, an den kleinen Ganglienzellen dieser Gruppen, deren Zellkern sich nur schlecht von dem Protoplasma unterscheidet und von denen Fortsätze nicht zu verfolgen sind, pathologische Veränderungen festzustellen. Diese Ganglienzellen bieten sich schon im gesunden Rückenmark in so wenig charakteristischer Weise dar, daß Veränderungen ihres Zellkernes, des Zelleibes oder gar der Fortsätze schwerlich mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden dürfte.

Es ist wohl kaum daran zu zweifeln, daß ein Zerstörungsprozeß in der grauen Substanz des Rückenmarkes, wie er mit der Entwicklung einer Geschwulst dort, der Ausbildung einer Höhlenbildung oder einer Blutung, oder mit der Poliomyelitis acuta einhergeht, Störungen von vegetativen Funktionen bedingen kann. So sieht man gerade bei der Kinderlähmung klinisch über den paralytischen Muskeln nicht selten vasomotorische Störungen der Haut in Form von fleckiger Livido und kann dort auch Anomalien der Schweißsekretion feststellen. Auch bei der Syringomyelie im Rückenmark findet man bisweilen Störungen wie den Hornerschen Symptomenkomplex oder sklerodermatische Hautveränderungen, die auf Beeinträchtigung der Ganglienzellgruppen, aus welchen der Halssympathicus oder gewisse trophische Fasern hervorgehen, zurückzuführen sind.

Ist es bei Läsion des untersten Sakralmarkes zu isolierter Blasen- oder Ejakulationsstörung gekommen, so dürfen wir wohl vermuten, daß gerade diejenigen Zellgruppen der intermediären Substanz des Konus ergriffen wurden, die diesen Funktionen vorstehen. Aber eine einwandfreie Lokalisation dieser oder jener Funktion des vegetativen Nervensystems auf eine bestimmte Zellgruppe des Rückenmarks haben uns die dahin gerichteten pathologisch-anatomischen Untersuchungen bisher noch nicht ermöglicht.

In der **Medulla oblongata** wurde die von Nissl beschriebene retrograde Zelldegeneration mehrfach dazu verwendet, die Lage der zu den betroffenen Nerven gehörenden Kerne des verlängerten Markes zu bestimmen. Seit langem ist es bekannt, daß Durchtrennung eines Achsenzylinders nach kurzer Zeit zu einer retrograden Veränderung in der zugehörigen Nervenzelle führt. Histologisch ist diese durch eine „Abrundung und Aufblähung der Zelle, zentrale Auflösung der Granula und Verdrängung des Kernes und der Plasmaprodukte" (Spielmeyer [1])) gekennzeichnet.

Ceelen [2]) beschreibt bei chronischer Nephritis Ganglienzellveränderungen in allen

[1]) Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems. 1. Berlin: Julius Springer 1922.

[2]) W. Ceelen, Zur Ätiologie der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 4, 92.

Stadien der Degeneration bis zur völligen Nekrose in dem Teil der Medulla oblongata, wo das Vasomotorenzentrum angenommen wird, und zwar waren vielfach die der ependymären Schicht der Rautengrube benachbarten Zellverbände betroffen. Auf Grund dieser Befunde spricht er sich für die Möglichkeit aus, daß bei chronischen Nierenerkrankungen durch die im Blute kreisenden, noch hypothetischen Giftstoffe bestimmte Zellgruppen in der Medulla oblongata, wahrscheinlich darunter die Ganglienzellen des vasomotorischen Zentrums, in einen dauernden Reizzustand versetzt und dadurch abgenutzt werden (??).

Von verschiedenen Forschern wurde der Versuch unternommen, die Methode der retrograden Degeneration zur Klärung der Frage nach der Lokalisation der vegetativen Zentren im verlängerten Mark zu verwenden. Es sei jedoch betont, daß eine sichere Deutung der histologischen Befunde an den vegetativen Zellen der Medulla oblongata weit schwieriger ist als dies beispielsweise an den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes der Fall ist. Die vegetativen Zellen sind viel kleiner als die Vorderhornzellen, sie besitzen einen nur schmalen Protoplasmasaum und enthalten keine deutlich abgegrenzten Granula.

Van Gehuchten [1]), Marinesco [2]), Molhant [3]) sowie Brugsch, Dresel und Lewy [4]) stellten nach Durchschneidung des Vagus und nach Exstirpation der vom Vagus innervierten Organe retrograde Degeneration im dorsalen Vaguskern fest. Die letztgenannten Forscher wollen nach Exstirpation von Zweidritteil des Pankreas „Zellen im vordersten und dorsalsten Teile des vegetativen Oblongatakernes in retrograder Degeneration“ gefunden haben (!?).

Kohnstamm glaubt durch retrograde Degeneration der Fasern, welche der Speicheldrüseninnervation vorstehen, die Lage des Nucleus salivatorius superior et inferior im verlängerten Mark bestimmt zu haben (?).

Wir wissen, daß im **Mittelhirn** bestimmte Ganglienzellgruppen der Innervation der Pupille dienen und wir wissen auch, daß Erkrankungen des Mittelhirns (Tumoren, Enzephalitis, Blutungen) Störungen der Pupilleninnervation zur Folge haben. Leider sind wir aber darüber noch wenig unterrichtet, welche Art und Form der Ganglienzellenerkrankung im Mittelhirn den isolierten Pupillenstörungen bei der Tabes und bei der Paralyse zugrunde liegen.

Im **Zwischenhirn** konnten bisher eindeutige pathologisch-histologische Befunde nicht erhoben werden. Auf Innervationsstörungen dieses Hirngebietes, insbesondere der Ganglienzellgruppen der Zwischenhirnbasis werden bekanntlich scharf umrissene Krankheitsbilder, wie der Diabetes insipidus zurückgeführt. Ferner sind durch Erkrankungen von Ganglienzellgruppen dort im Zwischenhirn Veränderungen der Pupilleninnervation, der Gefäßweite, der Schweißsekretion, des Zuckerstoffwechsels, der Wärmeregulation und der Schweißbildung verursacht. Der Versuch, diese Krankheitsbilder und Symptome mit bestimmten histologischen Veränderungen in Einklang zu bringen, ist bisher noch nicht einwandfrei gelungen.

[1]) Gehuchten, van, Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens. III. Le nerf glossopharyngien et le nerf vague. Trav. du labor. de neurol.

[2]) Marinesco, Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. Bull. de la soc. de biol. **18.** II. 1897. Presse méd. 1898.

[3]) Molhant, Névraxe 1910.

[4]) Brugsch, Dresel und Lewy, Zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. II. Mitteilung. Experimenteller Beitrag zur Regulation des Zuckerstoffwechsels in der Oblongata. I. Mitteilung zur Stoffwechselneurologie der Medulla oblongata. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **21,** 1920. II. Mitteilung. Experimenteller Beitrag zur Regulation des Zuckerstoffwechsels in der Oblongata. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25.** 1921.

Hinsichtlich des Diabetes mellitus liegen Mitteilungen von Leschke [1]), von K. Dresel und F. H. Lewy [2]) über zerebrale Veränderungen vor. Leschke beschrieb in zwei Fällen von Diabetes, die auch Polyurie zeigten „im Hypothalamus in der Mitte zwischen Corpora mamillaria und Infundibulum außer Zellveränderungen zahlreiche zystenförmige Spaltbildungen".

K. Dresel und F. H. Lewy fanden „übereinstimmend in vier Fällen von Diabetes mellitus doppelseitige tiefgreifende Veränderungen vorwiegend an umschriebener Stelle im Dorsalabschnitt des äußeren und mittleren Gliedes des Globus pallidus etwa in seinem mittleren Drittel in oro-kaudaler Richtung". Sie stellten hier im Markscheidenpräparat eine erhebliche Markverarmung sowie fettige Degenerationsprozesse im Scharlachrotbilde fest; letztere beschrieben sie als „verhältnismäßig grobe Gebilde von mehr scholligem, blasigem Aussehen, die im Präparat ungemein plastisch imponieren und innerhalb deren kleine staubförmige Kügelchen abgrenzbar sind". Diese Gebilde finden sich nach Lubarsch und Spatz [3]) schon normalerweise im Globus pallidus. Das Auftreten in stärkerem Ausmaße stellt nach Dresel und Lewy das Pathologische dieser Befunde dar. Wir möchten uns nur mit Vorbehalt der Schlußfolgerung von Dresel und Lewy anschließen, die auf Grund der histologischen Veränderungen im Globus pallidus dem Pankreasdiabetes „den Typ der paläostriären Zuckerharnruhr" gegenüberstellen.

Bei der Paralysis agitans wurden von F. H. Lewy [4]) pathologisch-histologische Befunde in den „vegetativen Kernen" neben solchen in der Hirnrinde und im Streifenhügel erhoben. Zu den vegetativen Kernen rechnet Lewy den Nucleus periventricularis, die Ganglienzellanhäufungen im Tuber cinereum, das Corpus subthalamicum und den „Nucleus pigmentosus deuterencephalicus". Als Nucleus periventricularis bezeichnet Lewy eine Ganglienzellgruppe, welche den Fornix umgreift, sich dorsal bis in die Gegend des Feldes Forel H erstreckt und lateral von dem Nucleus paraventricularis gelegen ist. Nucleus pigmentosus nennt er jene „melaninpigmenthaltige Zellansammlung, die sich von der Substantia nigra über den sogenannten sympathischen Okulomotorius- und Trigeminuskern bis zum Vagus im vegetativen Oblongatakern hinzieht". Dresel findet bei Paralysiskranken in den melanin-pigmenthaltigen Zellen eine „Verdichtung resp. Entmischung und kugelige, auch sphärische, glasige Ablagerung innerhalb des Zellprotoplasmas". Hingegen sind „die anderen Zellen, besonders der Oblongatakern und der Nucleus periventricularis, Gegenstand einer ganz eigenartigen, im übrigen Nervensystem noch nicht beobachteten Veränderung des Fibrillenapparates sowohl in der Zelle selbst als auch in ihren Fortsätzen. Die Fibrillen vereinigen sich zu einem einzigen dicken Strang, der völlig homogen wird und von einem physikalisch dichteren Medium umgeben ist".

All diese hier mitgeteilten Befunde bedürfen unseres Erachtens noch sehr der Nachprüfung, bis sie die Grundlage für die Erklärung von so bestimmt umrissenen Krankheitsbildern wie der Zucker- oder Wasserharnruhr oder den vegetativen Störungen bei der Schüttellähmung abgeben können.

Bielschowsky [5]) hat in eingehender Weise die von Dresel und Lewy erhobenen Befunde beim Diabetes mellitus einer Prüfung unterzogen. Er weist zunächst auf den auch von Obersteiner betonten, höchst verwickelten Bau des vegetativen Vaguskernes hin und unterscheidet mit diesem drei verschiedene Zellgruppen. In sechs Fällen von Veränderungen im Striatum und im Pallidum bei Parkinsonscher Krankheit erwies sich der dorsale Vaguskern sowohl in seinem proximalen wie in seinem distalen Abschnitt als „fast normal; von einem Zellausfall konnte keine Rede sein". — „Der von Dresel und Lewy für die Zuckerregulation in Anspruch genommene dorso-laterale Teil der mittleren Pallidumregion war nicht schwerer betroffen als die übrigen Teile des Pallidums". In zwei anderen Fällen von Paralysis agitans, bei denen die Krankengeschichte nichts

1) Leschke, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1920.
2) Dresel und Lewy, Die zerebralen Veränderungen beim Diabetes mellitus und die Pathophysiologie der Zuckerregulation. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 27.
3) H. Spatz, Zur Anatomie des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 25.
4) F. H. Lewy, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923.
5) M. Bielschowsky, Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 27. 1922.

von einer Stoffwechselstörung enthielt, fanden sich bei dem einen „weitgehende Veränderungen im vegetativen Vaguskern; und zwar war in den beiden oberen Etagen ein nicht unbeträchtlicher Zellausfall zu konstatieren". Daneben waren die benachbarten Kerngebiete des zentralen Höhlengraus von ähnlichen „Veränderungen im Sinne des chronischen Prozesses Nissls mit starker Pigmentanhäufung betroffen". „In dem dritten Falle waren die Untersuchungsresultate, abgesehen von den banalen Veränderungen des Pallidums, negativ." Bielschowsky zieht aus seinen Untersuchungen die Schlußfolgerung: „Die von Dresel und Lewy aufgestellte These wird also durch die vorliegenden Befunde nicht gestützt. Die Mitbeteiligung des Nucleus periventricularis, auf die man in dem ersten Falle die krankhafte Zuckerausscheidung beziehen könnte, verliert an Bedeutung, wenn wir sehen, daß ähnliche Veränderungen sogar in Verbindung mit deutlichen Ganglienzellverlusten im vegetativen Vaguskern klinisch wirkungslos bleiben. Mit besonderer Skepsis muß man aber die Angaben der genannten Autoren über die von ihnen inkriminierten Pallidumveränderungen betrachten." — „Jedenfalls sehe ich in den pathologisch-anatomischen Befunden nichts, was ihrer (Dresel und Lewy) Auffassung eine sichere Stütze gewähren könnte."

Es ergibt sich auch aus diesen Befunden, wie überaus anfechtbar und zweifelhaft noch die Annahme einer paläostriären Zuckerharnruhr ist.

Histologische Veränderungen im vegetativen Nervensystem bei verschiedenen Erkrankungen.

Bei der **Broncekrankheit** will schon Addison, der dieses Krankheitsbild bekanntlich zuerst beschrieben hat, Veränderungen im Plexus solaris festgestellt haben; er gibt die Möglichkeit zu, daß sich der Sympathicus an diesem Krankheitsbilde beteilige. Nachuntersuchungen konnten aber sichere Beweise für eine solche Vermutung nicht beibringen. Die Befunde am vegetativen Nervensystem sind bei dieser Krankheit vielseitig und widerspruchsvoll.

Von Kahlden[1]) stellte in seiner ersten Zusammenstellung unter 59 Fällen von Addisonscher Krankheit 39 mal abnorme histologische Befunde fest, bei einer zweiten Durchmusterung unter 32 Fällen 21 mal. Die Veränderungen waren aber so geringfügig, daß der Autor selbst ihnen keine wesentliche Rolle in der Pathogenese des Morbus Addison zuschreibt. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte auch Bittorf[2]), welcher unter 25 Fällen von primärer Nebenniereninsuffizienz (Zirrhose, Atrophie der Nebenniere) 18 mal den Sympathicus unversehrt fand

Die festgestellten Veränderungen: Pigmentatrophie der Zellen, interstitiellen Infiltrate und Bindegewebswucherung sind als sekundär eingetreten anzusprechen. Befunde von Nageotte, Ettlinger, Donetti (zit. nach Spiegel und Adolf l. c.) lehren, daß nach Nebennierenentfernung an den Markscheiden der N. splanchnici degenerative Prozesse zu beobachten sind. Spiegel und Adolf fanden bei einer 36 jährigen Frau mit Morbus Addison infolge von nichttuberkulöser Nekrose beider Nebennieren an den sympathischen Ganglien histologisch nur Atrophie und weitgehende Pigmentierung der Zellen, welche sie jedoch als sekundär aufgefaßt wissen wollen. Fleiner[3]) hat einen von den Nebennieren längs den Sympathicusgeflechten aufsteigenden entzündlichen Prozeß als die Krankheitsursache für zwei mitgeteilte Fälle angenommen. Gegen die Eindeutigkeit der Veränderungen bestehen jedoch mancherlei Bedenken. Allerdings berichtet auch Ewald[4]), daß bei einem Fall von Broncekrankheit eine Entzündung von den Nebennieren über das Ganglion coeliacum zum Splanchnicus sich ausgebreitet habe.

[1]) v. Kahlden, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **114**. 1888.

[2]) A. Bittorf, Die Pathologie der Nebennieren und des Morbus Basedow. Jena 1908.

[3]) W. Fleiner, Über die Veränderungen des sympathischen und zerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addisonscher Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**, 265. 1892.

[4]) C. Ewald, Ein Fall von Morbus Addisonii. Dermatol. Zeitschr. I, 279. 1894.

Daß bei der **Basedow**schen Krankheit Störungen im vegetativen Nervensystem eine Rolle spielen, steht außer Zweifel. In Frage steht nur, ob für die Basedowsche Krankheit histologische Veränderungen im vegetativen Nervensystem verantwortlich gemacht werden müssen. Früher gab es manche Forscher, die diese Frage mit Ja beantworteten. Mit dem besseren Verständnis für die Störungen der inneren Sekretion wich eine solche Auffassung der Lehre von der thyreotoxischen Genese der Basedowschen Krankheit. Als nun aber festgestellt wurde, wie reich die Schilddrüse vom Halssympathicus mit Nerven versorgt wird und als nachgewiesen wurde, daß nicht nur die Gefäße der Schilddrüse, sondern auch die Sekretion des Schilddrüsensaftes unter dem Einfluß von Nerven steht, wurde die neurogene, bzw. sympathicogene Entstehung der Basedowschen Krankheit aufs neue in Erörterung gezogen.

Aoyagi[1]) fand in zwei Fällen von Basedowscher Krankheit weitgehende Veränderungen am Ganglion cervicale superius und an der Schilddrüse; bei dem einen Fall auch solche am Ganglion coeliacum (!). Mittels Hämatoxylin-Erythrosin färbten die Nervenzellen sich ungleichmäßig und es ließen sich an ihnen Schrumpfung und Vakuolenbildung, hie und da auch Zerfall des Zelleibes konstatieren. An Bielschowsky - Präparaten zeigten sich die Neurofibrillen in den Ganglienzellen verdickt, die Fibrillenmaschen erweitert, die Zellfortsätze dagegen nicht verändert. An der Schilddrüse waren die Lumina erweitert, und die Zellen hyperplastisch. Wiener[2]) fand nach Entfernung des Ganglion cervicale eine Abnahme der Zellmasse, also eine Atrophie und gleichzeitig eine Abnahme des Thyreoglobulingehaltes der Schilddrüse auf der gleichen Seite. Allerdings sehen manche Autoren (Casagli[3]), Biagi[4]), Lübke[5])) diese Veränderungen nur als Folge einer vorübergehenden Veränderung der Durchblutung an. Spiegel und Adolf konnten an zwei Fällen von Basedowscher Krankheit sichere entzündliche Veränderungen im Halssympathicus nachweisen. In dem einen Falle fanden sich deutliche Infiltrationen und Hyperämie der obersten Halsganglien und in den perivaskulären Knötchen als auch Infiltrationen in diffuser Anordnung. Eine reichliche Neuronophagie wie sie bei kachektischen Zuständen beobachtet wird, wurde vermißt, so daß der Prozeß in den Ganglien von ihnen als rein entzündlicher Natur gedeutet wurde. In dem zweiten Falle zeigte sich eine deutliche Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe der Halssympathicusganglien, nur hatte — anscheinend infolge längeren Bestehens der Entzündung — die Rundzelleninfiltration zum Teil einer Bindegewebszellwucherung Platz gemacht.

Auf Grund umfassender literarischer und experimenteller Studien hat J. Holst[6]) jüngst die Ergebnisse über die Bedeutung des Halssympathicus für die Pathogenese des Morbus Basedowii (insbesondere den Basedowexophthalmus) dahin zusammengefaßt, daß die Veränderungen des Halssympathicus beim Morbus Basedowii „wenig charakteristisch und inkonstant sind" und daß sie „als sekundäre Folgen, nicht als Ursache der Erkrankung" angesehen werden müssen. Der Basedowexophthalmus sei unabhängig von den Schädigungen des Halssympathicus und scheine auf vaskulären Veränderungen und den daraus entstehenden Folgen zu beruhen. Jedenfalls weist Holst die Auffassung der Forscher zurück, welche die klinischen Erscheinungen der Basedowschen Krankheit auf primäre Störungen im Halssympathicus zurückführen.

Bei einem tödlich verlaufenden Fall von einer schweren Thyreotoxikose eines jungen Mädchens hat R. Greving das oberste Halsganglion des Grenzstranges untersucht, ohne daß es ihm gelungen wäre, an den Ganglienzellen dort eine krankhafte Veränderung festzustellen.

[1]) Aoyagi, Veränderungen des Sympathicus bei Morbus Basedowii. Med. Ges. in Tokio, Sitz. am 5. Juli 1910. Ref. in der Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 148.

[2]) H. Wiener, Über den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61**, 297. 1909.

[3]) Casagli, Sulla funzione secretiva delle cellule epitheliali della tiroide in rapporto alla simpatectomica. Il Policlinico sez. chirurg. 1901.

[4]) Biagi, Il Policlinico sez. chirurg. 1901.

[5]) Lübke, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **167**. 1902.

[6]) Holst, Über die pathogenetische Bedeutung der Veränderungen im Nervensystem beim Morbus Basedowii in Acta medica scandinavica. 58. 1923.

Auch vom **Diabetes mellitus** wurde behauptet, daß er auf Innervationsstörungen derjenigen Drüse, welche dem Blute das glykolytische Sekret liefert, zurückzuführen wäre.

Tatsächlich will Zagorowsky[1]) nach Resektion des Plexus coeliacus in den Zellen der Langerhansschen Inseln des **Pankreas** charakteristische Veränderungen gefunden haben, welche die innere Struktur des Protoplasmas und der Kerne der Inselzellen betreffen (?). Andere Forscher wie Graupner[2]) glauben beim Diabetes Atrophie des Plexus solaris und Bindegewebsvermehrung dort gesehen zu haben. Auch wurde behauptet, daß Herausnahme des Ganglion coeliacum dauernde, oder doch wenigstens vorübergehende Zuckerharnruhr auslöse. Nachuntersuchungen freilich konnten solche Behauptungen nicht bestätigen. Wenn beim Diabetes chronische Veränderungen im Bauchgeflecht, wie leichte Atrophie der Ganglienzellen und der Nerven und Bindegewebsvermehrung gefunden werden, so darf man diese Veränderungen doch noch nicht mit Sicherheit als Ursache der Zuckerharnruhr hinstellen, wird doch auch Atrophie des Haarbodens, Trockenheit der Haut, Ausfall der Zähne, Gangrän der Zehen beobachtet und alle diese Erscheinungen sind sicherlich Folgen, nicht Ursachen des Zuckerleidens.

Daß die Angaben von Brugsch, Dresel und Lewy, welche nach Herausnahme von Zweidrittel der Bauchspeicheldrüse im oralsten und dorsalsten Teile des vegetativen Oblongatakernes eine Zellgruppe in retrograder Degeneration fanden, der Nachprüfung bedarf, haben wir oben erwähnt.

Schon früher und auch neuerdings wurde das **runde Magengeschwür** auf Störungen der Innervation des Magens zurückgeführt. Eine solche Deutung ist um so verlockender als alle anderen Erklärungsversuche für die Entstehung des Ulcus ventriculi nicht befriedigen. Insbesondere waren es in den letzten Jahren von Bergmann[3]) und seine Schule, welche für die neurogene Entstehung des Magengeschwürs eingetreten sind.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen sind in dieser Hinsicht widerspruchsvoll. Die einen Forscher sahen nach Resektion des Splanchnicus und des Ganglion coeliacums nekrobiotische Veränderungen am Antrum pylori oder sonst wo am Magen.

E. Gundelfinger[4]) hat in einer Preisschrift der medizinischen Fakultät Würzburg die vorliegenden klinischen und experimentellen Ergebnisse über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwüres zusammengefaßt und durch eigene Untersuchungen ergänzt. Eingriffe am Ganglion coeliacum (Reizung oder Herausnahme) hatten „jedesmal" ein Magen- oder Duodenalgeschwür zur Folge. Gundelfinger glaubt, daß nach Ausschaltung der sympathischen Ganglien der Einfluß des Vagus am Magen überwiegt und daß in dieser Vagotonie die Ursache der Geschwürsbildung zu suchen sei (?).

Andere konnten solche Geschwüre durch wiederholte Reizung oder auch durch Resektion des Vagus erzeugen; und so ist die Frage, ob dem runden Magengeschwür wirklich Innervationsstörungen im vegetativen Nervensystem zugrunde liegen, so viel Mühe und Fleiß auch auf ihre Beantwortung gelegt wurde, noch durchaus unentschieden.

Laignel-Lavastine[5]) will bei schweren **Tuberkuloseerkrankungen** toxische Zellläsionen, Pigmentierungen, Atrophie und lokale entzündliche Reaktionen in den großen Gangliengeflechten des Bauchsympathicus nachgewiesen haben.

---

[1]) Zagorowsky, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **15**, 167. 1914.

[2]) Graupner, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **24**. 1898.

[3]) v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. 1918 und Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1921. H. 3.

[4]) Gundelfinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**, 189. 1918.

[5]) Laignel-Lavastine, Anatomie pathologique du Plexus solaire des tuberculeux. Revue de Méd. 1908. Nr. 6.

Daß beim **Fleckfieber** Veränderungen an den Ganglienknoten des Grenzstranges gefunden werden, war zu erwarten. Wissen wir doch, daß diese Krankheit das Nervengewebe und

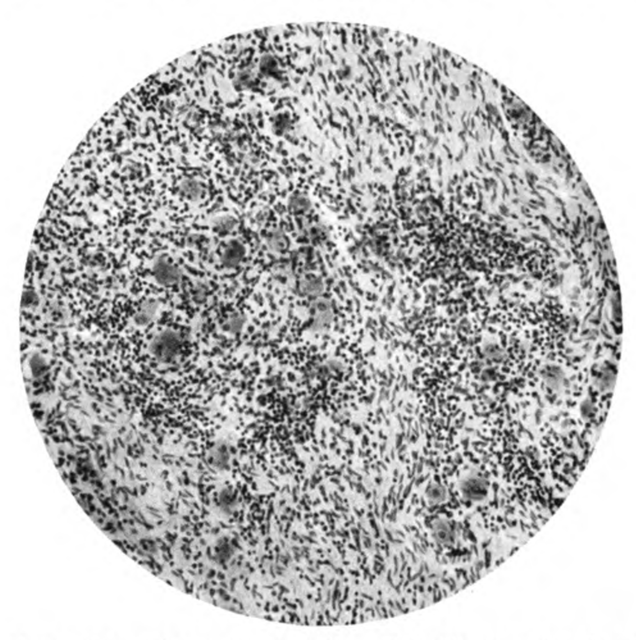


Abb. 345. „Sympathoganglionitis". Auffällige Zellinfiltration des Gangliengewebes. (Fall von Fleckfieber.) (Aus Abrikossoff, l. c.)

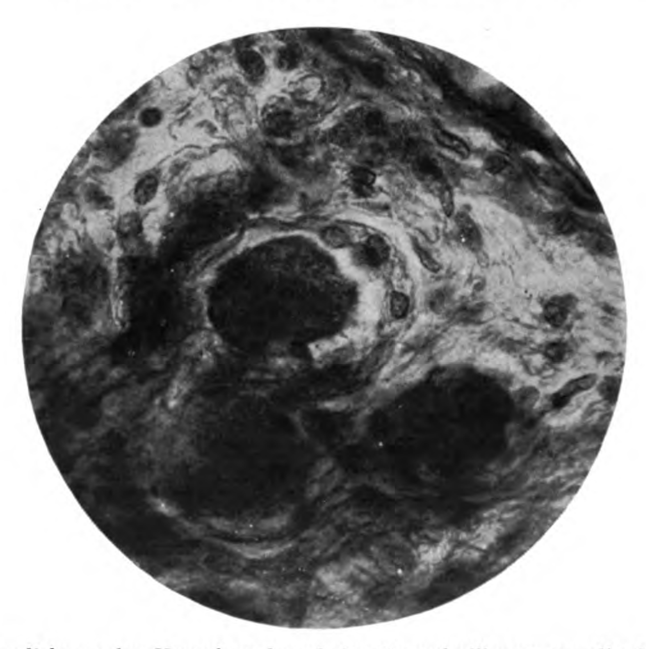


Abb. 346. Verdickung der Kapselwand und der Kapselzellkerne um die Ganglienzellen bei septischer Form der Scarlatina. (Aus Mogilnizcky, l. c.)

die Gefäße im Nervengewebe besonders angreift. Tatsächlich sind von Abrikosoff[1]) auch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen in sympathischen Ganglienknoten gefunden worden. Solche bestanden in einer Zellinfiltration des Gangliengewebes (vgl. Abb. 345). Dieser russische Forscher konnte auch in einem Fall von epidemischer **Grippe** eine „Sympathoganglionitis" mit leukozytären Infiltraten nachweisen. Die beschriebenen Befunde lassen es uns verstehen, daß die Febris exanthematica und daß die septisch verlaufende Grippe mit so schweren, vielfach zum Tode führenden Vasomotorenstörungen einhergehen.

Mogilnizcky[2]) studierte am selben Institut (Pathologisches Institut in Moskau) in 97 Fällen von Infektionskrankheiten (so bei Pneumonie, Grippe, Miliartuberkulose, Rückfallfieber, Paratyphus B, Unterleibstyphus, septische Form von Scharlach und Masern, Diphtherie, Cholera, Dysenterie, Septikopyämie, Tetanus) die mikroskopischen Veränderungen der sympathischen Ganglien. Stets will er pathologische Prozesse in ihnen haben nachweisen können, welche je nach Schwere der toxischen Einwirkung wechselten (vgl. Abb. 346, 347, 348). Bei den Erkrankungen, die sich auf bestimmte Organe beschränken, waren die nächstliegenden Ganglien mehr ergriffen als die entfernteren; so schienen bei Unterleibstyphus und bei der Dysenterie die Ganglien der Bauchgeflechte stärker beteiligt als bei der Pneumonie und bei der Diphtherie, bei welcher Krankheit die Veränderungen an dem Halssympathicus überwogen. Die Schädigungen waren sowohl am Protoplasma als auch am Kern wie an den Neurofibrillen nachzuweisen.



Abb. 347. Quellung und Vermehrung der Satelliten (Kapselkerne) beim Scharlach.

(Aus Mogilnizcky, l. c.)

Bei jugendlichen Menschen, die an Infektionskrankheiten gestorben sind, fand sich bereits eine Vermehrung des Pigments. Der Neurofibrillenapparat der sympathischen Ganglienzellen zeigte sich dauerhafter und widerstandsfähiger gegen die Noxe als die Nisslkörperchen. Seitens der Zellkapsel war eine Neigung zur Vermehrung der Satelliten schon zu einer Zeit zu beobachten, in der die Ganglienzellen selbst noch unverändert schienen (vgl. Abb. 348). Die Untersuchung der Kerne der Medulla oblongata konnte keine deutlich krankhaften Veränderungen feststellen.

Mogilnizcky schließt aus seinen histologischen Beobachtungen, daß die mannigfaltigen Störungen von seiten des vegetativen Nervensystems, welche die verschiedenen Infektionskrankheiten kennzeichnen, in anatomischen Veränderungen der sympathischen Ganglien ihre Ursache hätten.

Wenig überzeugend sind die Behauptungen einiger russischer Autoren über die Veränderungen der Ganglienzellen des Darmes und der sympathischen Nervenknoten des Herzens bei der **Cholera.** Iwanowsky[3]) glaubt an den Nervenzellen der Geflechte des Darmes von Cholerakranken, die innerhalb zweimal 24 Stunden gestorben waren, festgestellt zu haben, daß diese Zellen vergrößert und ohne scharfe Konturen sind. Ihr Protoplasma wird trübe und in einem solchen Grade körnig, daß der Kern fast völlig dadurch verdeckt wird und daß es sich unmöglich erweist, ihn zu unterscheiden. Bei länger sich hinziehenden Fällen

[1]) Abrikossoff, Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, H. 1 u. 2.

[2]) Mogilnizcky, Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. 298.

[3]) Iwanowsky, Veränderungen des Nervensystems bei der Cholera. Rudnews Journ. 1873. (Russisch.)

konnte Iwanowsky hinsichtlich der Nervenzellen der Darmgeflechte zweierlei Fälle beobachten; die einen dieser Zellen unterschieden sich wenig von normalen, in den anderen aber ging der Prozeß weiter als die beschriebene Quellung und Trübung der Zellen. In diesem letzteren Falle wurden die Zellen kleiner im Umfang, und ihre Fortsätze feiner. Das Protoplasma wurde homogen und durchsichtig, wobei es eine gelbe Farbe annahm. Der Kern der Zelle veränderte sich ebenfalls. Er wurde kleiner und zog sich zusammen. Ging der Prozeß jedoch noch weiter fort, so blieb an Stelle des Kernes nur noch ein Häufchen aus Fett und Pigment bestehender Körner. Noch weiterhin trat völliger Zerfall der Nervenelemente ein. Die Nervenzellen der sympathischen Ganglien hatten dasselbe Aussehen und zeigten denselben Gang der Veränderungen wie die Zellen der Darmnervengeflechte.

Auch Sawtschenko schildert bei der Cholera Veränderungen der Ganglienzellen in den Darmgeflechten. Diese sollen anfänglich körnig werden, später aber erscheinen in ihnen Vakuolen, die zuweilen die Ränder des Zellkörpers annagen. Zu allerletzt hört der Zell-

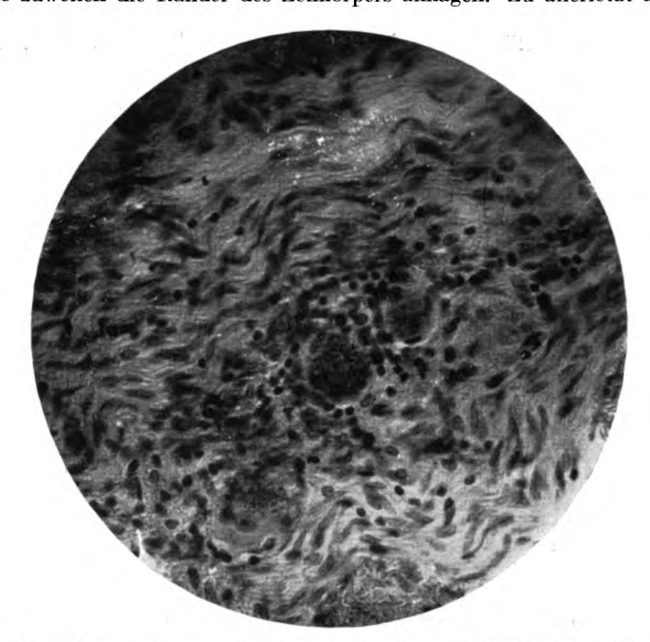


Abb. 348. Vermehrung der Satelliten (Kapselzellkerne) bei Cholera (Plexus solaris). (Aus Mogilnizcky, l. c.)

körper auf, sich zu färben und die Zelle zerfällt. Einige Zellen erweisen sich als geschrumpft und in ihnen wird das Vorhandensein von Fettröpfchen bemerkbar. Sawtschenko meint, daß diese Veränderungen die Folge der Einwirkung des Choleragiftes auf das Zellprotoplasma sei.

Stomma[1]) studierte die Herznervenknoten und die Zellen des Plexus solaris. Sein Material umfaßt Choleraerkrankungsfälle vom ersten bis zehnten Krankheitstag. Stomma will festgestellt haben, daß bei Cholera mit schnellem Todesausgang sowohl in den Herznervenknoten wie auch in den Zellen des Plexus solaris „Ödem" und „schwache albuminoide Trübung" auftritt. Bei einer Krankheitsdauer von zwei bis vier Tagen bieten die Nervenzellen Erscheinungen von stärkerer trüber Schwellung dar. Außerdem fand Stomma in den Zellen des Plexus solaris noch bedeutende Anhäufungen von gelbbraunem Pigment, welches meistens an der Peripherie in Form einer Sichel lag.

Leontjew[2]) untersuchte ebenfalls bei der Cholera die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nervenknoten des Herzens. In dem diese Zellen umschließenden

[1]) Stomma, Dissert. Petersburg 1893.
[2]) Leontjew, Dissert. Petersburg 1911.

Gewebe fand er bei der Cholera jedesmal Blutergüsse. Die Zellen des Kapselendothels erscheinen gequollen, die Nervenzellen der Herzganglien sollen etwas vergrößert sein, ihr Protoplasma erleidet parenchymatöse und fettige Degeneration; in den Zellen wird „Chromatophilie, Desaggregation und Chromatolyse" beobachtet, die letztere kam hauptsächlich in den langwährenden Fällen vor.

Wer durch eigenes Studium selbst erfahren hat, wie außerordentlich schwierig die Darstellung der Ganglienzellen der Darmgeflechte und der Ganglienzellen in den Vorhöfen des Herzens ist und wer an vielen Präparaten, die von gesunden Organen hergestellt wurden, immer nur die eine oder die andere Ganglienzelle fand, die sich mit ihren Fortsätzen einigermaßen leidlich darstellte, der wird die hier angeführten Schilderungen von krankhaften Veränderungen dieser Zellen mit großer Skepsis beurteilen.

Mehr Beachtung können diejenigen Forscher beanspruchen, welche ihre Studien am Ciliarganglion nach experimentellen Läsionen des Auges und bei solchen Krankheiten vornahmen, die erwiesenermaßen auf die Innervation der Pupille einen ungünstigen Einfluß haben.

Bei der Tabes und bei der progressiven Paralyse kommt es nach Marina[1]) zu einer chronischen, langsam verlaufenden Degeneration der Zellen des Ciliarganglions. Zuerst atrophiert die „chromatische Substanz", dann erst die Zelle selbst. Neben der „Achromatose" fand Marina bei der Tabes aber auch noch „Pyknomorphie". Bei akuten Krankheiten, speziell bei jenen Prozessen, welche das „Neuron des Ciliarganglions in der Orbita" getroffen haben, bemerkte man einen gewaltsamen, die einzelnen Zellenbestandteile vernichtenden Prozeß. Es ist hervorzuheben, daß Marina sich der Nisslschen Methode bediente, daß er infolgedessen über den Zustand der Fortsätze der Ganglienzellen keine Studien machen konnte. Seine Angaben über Atrophie der Zellen des Ganglion ciliare bei der Tabes und bei der progressiven Paralyse bedürfen sehr der Nachprüfung, da ja bei diesen Krankheiten stets nur eine Art der Pupillarreflexe, nämlich die Lichtreaktion, aufgehoben ist, während die Pupillen auf Konvergenz und Schmerzeindrücke noch reagieren. Auch die Funktion des Musculus ciliaris ist bei diesen Krankheiten ungestört; es kann also kaum zu stärkeren Veränderungen aller Zellen des Ziliarganglions kommen. Wie wenig gut Marina die Zellen des Ganglion ciliare noch beurteilen konnte, geht aus seiner Bemerkung hervor, daß das Ganglion ciliare beim Menschen verschwindend wenig Zellen von ausgesprochen rein sympathischem Typus besitze und daß er dem Ganglion ciliare sensible Funktionen zuschrieb. Die Golgi - Methode gab Marina „kein befriedigendes Resultat". Zutreffend sind aber wohl die Angaben von Marina, wenn er bei der Eventeratio bulbi und nach Neurectomia optica ciliaris eine völlige Degeneration der Zellen des Ciliarganglions fand. Er will aber auch Entartung der Zellen im gleichseitigen Ganglion Gasseri und im Ganglion cervicale superius gesehen haben. Bei einem Kinde mit Leucoma adhaerens konstatierte Marina, daß das Ciliarganglion des erkrankten Auges „in toto atrophisch" war, die Zellen waren mißgestaltet, zu dunklen Flecken umgewandelt, fast immer war der Kern verschwunden. Viele Nervenelemente fehlten und an ihrer Stelle fand man ein Konglomerat von Binde-gewebs- und Endothelzellen.

Um die Beziehungen des Ciliarganglions zur reflektorischen und zur absoluten Pupillenstarre zu klären, hat Rizzo[2]) das Ciliarganglion beim Gesunden, bei Paralytiker und bei Tabikern untersucht. Bei den letzteren fand Rizzo weder an den Ganglienzellen,

[1]) A. Marina, Studien über die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung derselben bei der progressiven Paralyse und Tabes. — Vergleichende Studien mit dem Ganglion Gasseri und Cervicale supremum. Bedeutung des Ciliarganglions für den Sphincter iridis beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **20**. 1901.

Derselbe, Das Neuron des Ganglion ciliare und die Zentren der Pupillenbewegung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**.

[2]) Christoforo Rizzo, Rigidita pupillare e Ganglio ciliare. Richerche istopathologici experimentali. Ref. im Zentralbl. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1923.

noch an den Fasern der Wurzeln und der Ciliarnerven eindeutige degenerative Veränderungen [1]). Dagegen sah Rizzo nach Durchschneidung der Ciliarnerven beim Kaninchen eine sekundäre Entartung der Nervenfasern.

Sicherlich liegen den **Herzarhythmien** nicht selten krankhafte Veränderungen der Ganglienzellen im Sinusknoten oder in den Zellgruppen der Vorhofsscheidewand zugrunde. Die Darstellung dieser Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen bietet aber so viel Schwierigkeiten, daß aus einer mangelnden Färbbarkeit einer

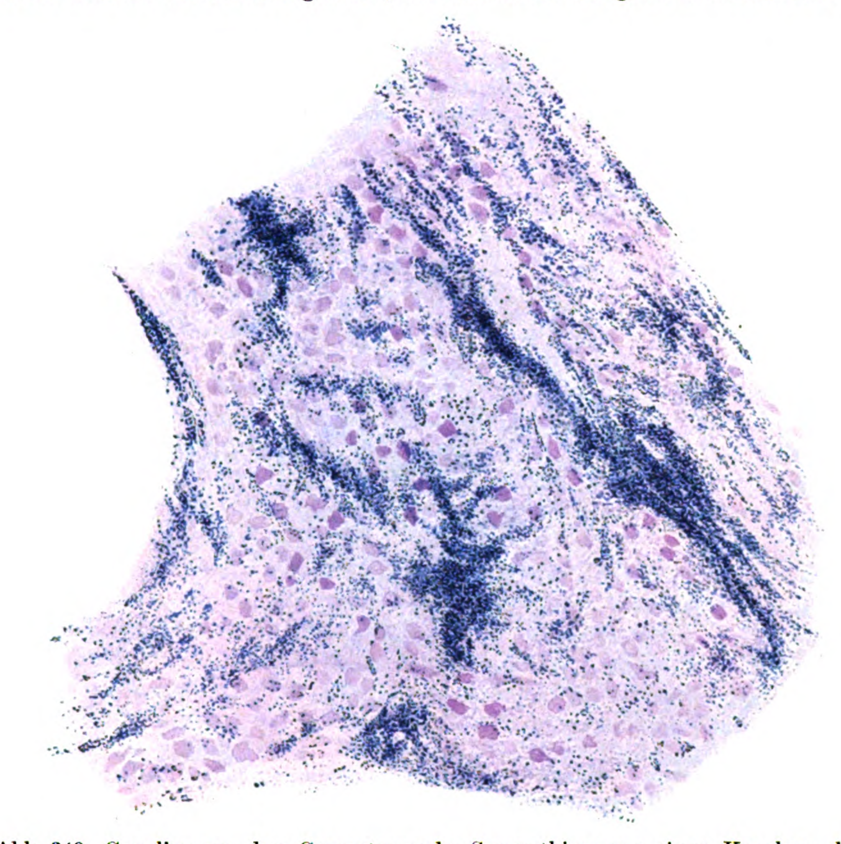


Abb. 349. Ganglion aus dem Grenzstrang des Sympathicus von einem Kranken, der drei Wochen nach Ausbruch des Herpes zoster zugrunde gegangen war. Zahlreiche, aus Leukozyten zusammengesetzte Herde, die zum Teil dem Verlauf der Gefäße folgen. (Nisslsche Färbung. Vergrößerung. Leitz Obj. 3, Ok. 1.) (Aus M. Bielschowsky, Herpes zoster. Lewandowskys Handb. d. Neurol. 5.)

Zelle und ihrer Bestandteile noch nicht die Schlüsse gezogen werden können, wie man sie beispielsweise aus der Entartung der Vorderhornganglienzellen auf das Wesen der Poliomyelitis oder der spinalen Muskelatrophie folgern durfte.

In jüngster Zeit hat Stämmler [2]) versucht, durch anatomische und experi-

[1]) Auch an der med. Klinik in Erlangen konnte R. Greving bei einem klassischen Fall von Tabes dorsalis mit ausgesprochener Pupillenstarre durch die Silberfärbung nach Bielschowsky an den Ganglienzellen des Ciliarknötchens keine krankhaften Veränderungen feststellen.

[2]) M. Stämmler, Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems, im besonderen über seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 71, Jena: Fischer 1923.

metnelle Studien die „Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung der **Arteriosklerose**" zu klären.

Er konnte in einer Reihe von Fällen, die schwere Arteriosklerose aufwiesen, Veränderungen an den Ganglienknoten des Grenzstranges, insbesondere an denen des Sonnengeflechtes feststellen, welche in einem langsam fortschreitenden Untergang von nervöser Substanz und in einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bestanden.

Von den drei Möglichkeiten: 1. Die Sympathicuserkrankung ist eine Folge der Arteriosklerose; 2. beide Prozesse werden durch die gleiche Schädlichkeit hervorgerufen und 3. die Arteriosklerose ist eine Folge der Sympathicuserkrankung, entschied sich Stämmler für die letztere.

Er glaubt, „daß die beschriebenen Veränderungen am sympathischen Nervensystem wohl zu Funktionsstörungen führen können, die nach der

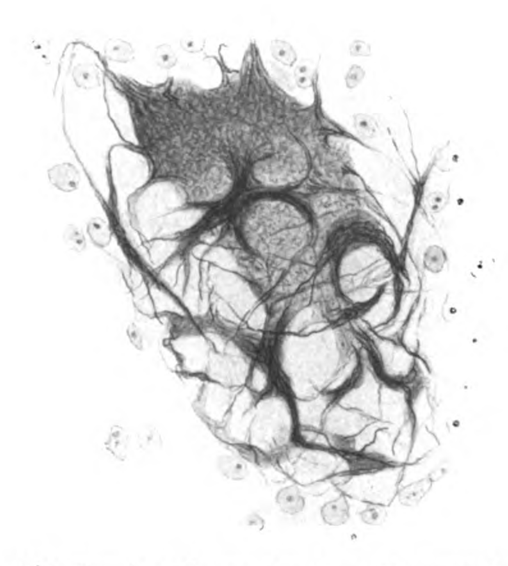


Abb. 350. Gefensterte Ganglienzelle aus dem Sympathicusganglion der Abb. 349. (Imprägnation nach Bielschowsky. Vergrößerung. Leitz Immersion $^{1}/_{12}$. Ok. 3.) (Aus Bielschowsky, Herpes zoster. Lewandowskys Handb. d. Neurol. 5.)

Anschauung von der Entstehung der Arteriosklerose durch abnorme Druckverhältnisse im Gefäßsystem geeignet sind, die Erkrankung herbeizuführen oder doch ihre Entstehung zu begünstigen". Stämmler kommt zu dem Schlusse: „Infolge von verschiedenen Giftwirkungen entwickelt sich in den Ganglien des Sympathicus eine chronische indurative Entzündung, die zum Untergang des nervösen Gewebes führt. Infolge der dadurch bedingten (teils auf Reizung, teils auf Lähmung beruhenden) sich besonders im vasomotorischen Reflexapparat geltend machenden Funktionsstörungen kommt es zu abnormen Blutdruckverhältnissen, die, vielleicht über eine primäre Mediaveränderung zur Sklerose und Degeneration der Intima, d. h. zur Arteriosklerose führt". Stämmler glaubt also, „daß die Sympathicuserkrankung zu einer Schädigung der Muskelzellen führt, die dann unter der Wirkung des Blutdruckes weiter degenerieren, zugrunde gehen und vom Bindegewebe ersetzt werden. Die Verkalkung der elastischen Fasern scheint ein mehr sekundärer Vorgang zu sein."

Ein Krankheitsbild, das sicherlich mit mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der vegetativen Ganglienzellgruppen in Zusammenhang gebracht

werden kann, ist der **Herpes zoster.** Daß dies wirklich so ist, dafür liegen mehrere überzeugende Beweise vor.

So fand Bielschowsky[1]) bei einem Fall von schwerem hämorrhagischem Zoster im Bereich des VI. Dorsalsegmentes bei einem 58jährigen Manne, der ungefähr 3 Wochen nach Ausbruch der Gürtelrose an Herzschwäche zugrunde gegangen war, nicht nur im Spinalganglion des betreffenden Segmentes schwere Entartung (Koagulationsnekrose der Ganglienzellen). Vielmehr waren auch im Grenzstrang des Sympathicus auf der kranken Seite, und zwar in der dem 6. Dorsalganglion entsprechenden Höhe erhebliche Veränderungen festzustellen. Schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge war der Grenzstrang und das in ihn eingebettete Ganglion rostbraun gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung bot dieses Ganglion das Bild einer schweren hämorrhagischen Entzündung. Das erkrankte sympathische Ganglion enthielt in großer Menge gefensterte Zellen (s. Abb. 349 u. 350).

Dejerine und Thomas[2]) sowie Thomas und Laminière[3]) konnten in zwei Fällen ein Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Rami communicantes des Sympathicus nachweisen, und glauben deshalb, daß beim Herpes zoster sympathische Fasern mit ergriffen sind.

Die Tatsache, daß es bei viszeralen Schmerzanfällen, wie bei der Nierenkolik manchmal in dem entsprechenden Hautsegment zum Ausbruch einer Gürtelrose kommt, spricht auch für die Zugehörigkeit der gereizten, vasodilatatorischen und trophischen Nervenbahnen zum vegetativen System. Und wenn wir bei rasch ansteigenden Fieberanfällen, wie bei der Pneumonie, bei der Meningitis epidemica oder bei der Febris herpetica so häufig Herpeseruptionen im Gesicht, d. h. im Gebiete des Trigeminus sehen, so sind auch für diese neurotrophischen Hauterkrankungen, ebenso wie für das Fieber, Reizzustände an der Basis des Gehirns vorzüglich am Boden des Zwischenhirnes verantwortlich zu machen.

Manche Krankheiten wie die **Bleikolik**, die **postdiphtheritische Herzlähmung** und die **Fleisch- und Wurstvergiftung** und andere Vergiftungen führen zu schwerer Beeinträchtigung der Ganglienzellen des vegetativen Nervensystems. Freilich sind solche einstweilen mikroskopisch noch nicht zu erkennen. Es erscheint auch recht fraglich, ob uns die Zukunft mit besseren histologischen Färbungsmethoden und mit systematisch durchgeführten Untersuchungen mehr Einblick in die pathologische Histologie der in ihrer Funktion gestörten vegetativen Ganglienzelle ermöglichen wird.

Die Geschwülste des vegetativen Nervensystems.

Von

Berthold Fuchs-Erlangen.

Tumoren, die vom vegetativen Nervensystem ihren Ausgang nehmen, sind in der Literatur häufig beschrieben worden. Weitaus die meisten Veröffentlichungen stammen von pathologisch-anatomischer, nur wenige von klinischer Seite. Das hat seinen Grund darin, daß die Geschwülste des vegetativen Nervensystems während des Lebens keine oder nur geringe Beschwerden machen, so daß der Kranke selbst und auch der Arzt nicht auf sie aufmerksam werden.

[1]) M. Bielschowsky, Herpes zoster. Lewandowskys Handb. d. Neurol. 5. 1914.
[2]) Dejerine et Thomas, Les lésions radiculo-ganglionaires du Zona. Rev. neurol. 1907. 10.
[3]) Thomas et Laminière, Les lésions médullaires du zona. Rev. neurol. 1907. 14.

Ihr Bestehen wird meistens als Nebenbefund erst auf dem Sektionstisch offenbar. Manchmal allerdings können die Tumoren durch ihr starkes Wachstum mechanische Störungen hervorrufen und dem Träger durch ihre Größe Beschwerden machen, die ein chirurgisches Eingreifen notwendig erscheinen lassen. Es ist deshalb verständlich, daß Angaben über klinische Erscheinungen dieser Geschwülste vorzüglich von Chirurgen gemacht wurden.

Von pathologisch-anatomischer Seite hat man den Tumoren des Nervensystems großes Interesse entgegengebracht, weil man aus der histologischen Zusammensetzung, aus der Anteilnahme nervöser Elemente am Aufbau der Geschwulst auf die Entstehung der Nervenfasern Schlüsse ziehen zu können glaubte, ein Problem, das auch jetzt noch nicht restlos gelöst zu sein scheint. Zwei Meinungen stehen sich immer noch gegenüber. Die Anhänger der einen verfechten die Zellkettentheorie (Entstehung der Nervenfasern aus den Zellen der Schwannschen Scheide), die andern lassen die Nervenfasern aus den Ganglienzellen auswachsen.

Die Geschwulstbildung im vegetativen Nervensystem kann nun kombiniert sein mit einer Neurofibromatose, d. h. mit einer Geschwulstbildung an den peripherischen Nerven. Es wuchert dabei entweder nur ein Teil des sympathischen Grenzstrangs oder irgendeines Geflechts von ihm, oder es kann auch das ganze Sympathicusgebiet ergriffen sein. Man nimmt an, daß die Geschwulstbildungen in den peripherischen Nerven bei der Neurofibromatose von den vegetativen Fasern dort ausgehen. Aber es sind auch Fälle bekannt, wo neben Sympathicus andere Nerven nicht vegetativer Art in geschwulstmäßige Wucherung geraten sind. Schließlich wären an dieser Stelle noch die Tumoren des Nebennierenmarks zu nennen, das ja entwicklungsgeschichtlich mit dem Sympathicus in engstem Zusammenhang steht. Wie bekannt wandern in der fünften Woche Zellen des Sympathicus (Sympathicusbildungszellen) in das Nebennierenmark ein.

Das parasympathische System, ist dagegen an der Geschwulstbildung viel seltener beteiligt als das sympathische. Auch die Geschwulstbildung am Vagus ist meistens mit einer multiplen Ganglioneuromatose oder einer allgemeinen Neurofibromatose (Recklinghausen) vergesellschaftet.

Makroskopisch bieten die Ganglioneurome des vegetativen Systems nichts Charakteristisches. Sie stellen gewöhnlich derbe, wenn viel Bindegewebe mitgewuchert ist, sehr derbe Tumoren vor, die mit einem Fibrom oder Sarkom makroskopisch verwechselt werden können.

Mikroskopisch sind gewisse Verschiedenheiten im Aufbau vorhanden; die Anwesenheit von nervösen Elementen läßt jedoch keinen Zweifel über die Herkunft der Tumoren. Einige der Ganglioneurome enthalten marklose Fasern, andere wieder markhaltige; die Mehrzahl beide Arten von Fasern nebeneinander; jedoch scheinen die marklosen Fasern häufiger zu sein als die markhaltigen. Degenerationserscheinungen an den markhaltigen Fasern sind öfter beobachtet in Form von Unterbrechung oder von variköser Anschwellung der Markscheide.

Am sinnfälligsten wird der nervöse Charakter der Geschwülste durch die Anwesenheit von Ganglienzellen. Letztere sind in ihrer Form äußerst mannigfaltig. So werden sehr kleine runde Zellen von verschiedenen Untersuchern (Pick und Bielschowsky, Oberndorfer) als Ganglienzellen angesprochen, deren Charakter durch den bläschenförmigen, chromatinarmen

Kern mit Nucleolus und durch ein Protoplasma, das zum Teil Nisslgranulationen und Pigment zeigt, gesichert ist.

Neben diesen kleinen Formen, die auch als „Sympathicusbildungszellen“ oder Urformen der Ganglienzellen bezeichnet werden, sind große, mit allen Merkmalen der Ganglienzellen ausgestattete Zellen vorhanden. Letztere sind entweder einkernig, doppelkernig oder vielkernig. Das Protoplasma weist häufig Degenerationserscheinungen auf, entweder in Form von Vakuolen oder pathologischer Granulierungen und Pigmentanhäufungen. Einige Untersucher beschrieben Scheiden um die Ganglienzellen (Jaffé, Hook), andere wieder fanden die Ganglienzellen ohne Kapseln (Oberndorfer). Viele der Ganglien-

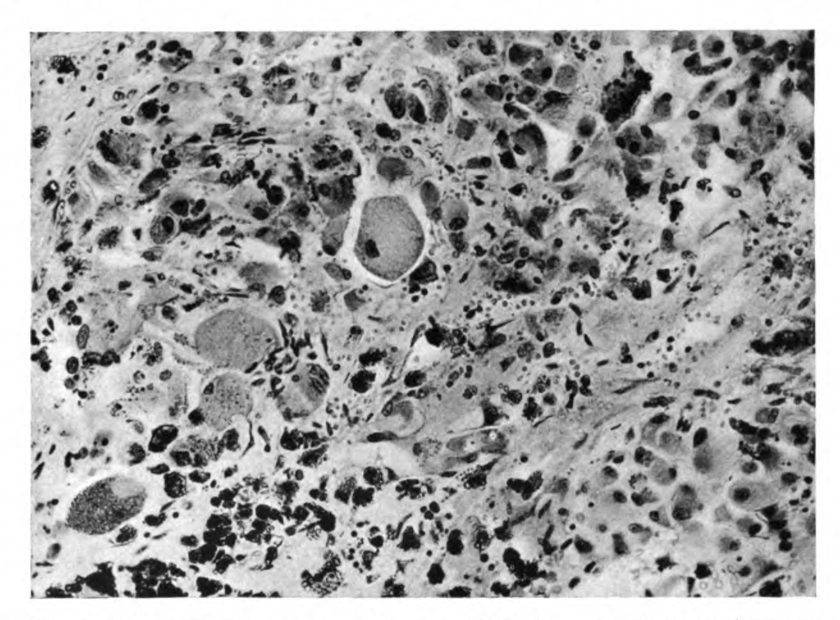


Abb. 351. Ganglioneuroblastoma amyelinicum. (Path. Inst. der Univ. Greifswald.) Von Herrn Prof. W. Groß zur Verfügung gestellt. Unreife Sympathoblasten und reife Ganglienzellen. Nisslfärbung.

zellen sind mit einem oder mit mehreren Fortsätzen versehen (siehe Abb. 352). Nachdem die Silbermethoden einen besseren Einblick in den feineren Aufbau ermöglichten, wurden auch intrazelluläre Fibrillen beobachtet; perizelluläre Geflechte wurden ebenfalls einige Male festgestellt.

Meistens sind die Ganglioneurome gutartig, d. h. sie sind gut abgrenzbar, wachsen nicht infiltrierend und machen keine Metastasen. Es sind jedoch einige Fälle mitgeteilt, in denen diese Geschwülste ausgesprochen bösartigen Charakter hatten, das Gewebe war dann wenig differenziert, sie wuchsen infiltrierend, und zeigten Tochtergeschwülste in verschiedenen Organen (Leber, Lunge usw.).

Diese malignen Ganglioneurome des sympathischen Systems wurden vorzüglich bei Jugendlichen gefunden.

Eigenartig ist die Tatsache, daß die Ganglioneurome auf der linken Seite, soweit es sich um den Bauchsympathicus handelt, viel häufiger sind als auf

der rechten. Sato bringt das mit der Anlage der Milz in Zusammenhang, die in ihrer Entwicklung zu einem relativ großen Organ von ihrem ursprünglichen Platz neben der Wirbelsäule nach vorn wandere und dabei den Grenzstrang zerre (?).

Die ursprüngliche Auffassung Recklinghausens, wonach alle Tumoren der nach ihm benannten Erkrankung allein aus dem Peri- und Endoneurium der Nerven bestehen, also rein fibromatöser, mesodermaler Natur sein sollten, wurde von Verocay als nicht zu Recht bestehend verworfen. Dieser und mit ihm andere Untersucher fanden in einigen Fällen von Recklinghausenscher Krankheit keine oder nur spärliche Bindegewebsfasern, dagegen durch spezifische Färbungen darstellbare Nervenfasern. Da Ganglienzellen meistens vermißt

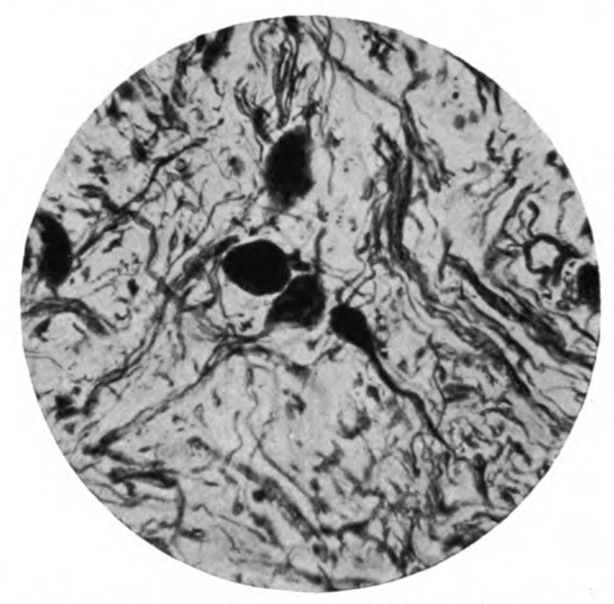


Abb. 352. Ganglioneurom der Nebenniere. (Pathol. Institut der Univ. Heidelberg.) Dissert. Fuchs 1919. Ganglienzellen mit Fortsätzen. Silberfärbung: Bielschowsky - O. Schultze.

wurden, nahm Verocay an, daß die Nervenfasern aus den Schwannschen Scheidenzellen oder aus den noch nicht differenzierten embryonalen Zellen (Neurogliozyten) hervorgingen. Allerdings wurde später von einigen Autoren das gleichzeitige Vorkommen mesodermaler und ektodermaler Gewebe beschrieben (Herxheimer-Roth).

Mit den Tumoren des vegetativen Nervensystems gehen häufig Entwicklungsstörungen an anderen Organen einher; auch geistig weisen die Erkrankten manchmal Anomalien auf; letzteres ist besonders dann beobachtet worden, wenn der Sympathicus bei Recklinghausenscher Krankheit mitergriffen war. Es wurden von verschiedenen Autoren Angiome, Lipome, abnorme Behaarung der Haut, abnorme Pigmentationen, Hypoplasie der Genitalien, offenes Foramen ovale bei gleichzeitiger Neurofibromatose und geschwulstmäßiger Erkrankung des Sympathicus beobachtet.

Ein isoliertes Vorkommen von Neurofibromatosis im Magen-Darmkanal beschreibt Askanazy. Die Tumoren entwickelten sich zwischen den beiden Schichten der Muskularis. Es wurden in den Knötchen mikroskopisch Ganglienzellen, manche mit einem Fortsatz, gesehen. Askanazy nahm an, daß die Tumoren aus dem Auerbachschen Plexus hervorgegangen seien.

Als seltene Lokalisation von Sympathicustumoren bei Recklinghausenscher Krankheit werden die Fasern des Sympathicus, welche Samenbläschen und Harnblase versorgen, erwähnt.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Geschwülsten des Sympathicus bei Recklinghausenscher Krankheit und den Sympathicustumoren, die selbständig auftreten, besteht darin, daß in ersteren (nach Herxheimer-Roth) im mikroskopischen Bild neugebildete Ganglienzellen und Nervenfasern fast immer vermißt werden, während bei letzteren dieser Befund häufig ist.

Behandlung der Erkrankungen des vegetativen Nervensystems.

Von

O. Platz-Erlangen.

Wirkung von Arzneien auf die vegetative Innervation der Atmungsorgane.

Die krankhafte Zusammenziehung der Bronchialmuskulatur und die vermehrte Schleimabsonderung der Bronchialdrüsen wird durch eine Übererregung des Lungenvagus verursacht. Diese kann herabgesetzt werden durch Atropin ($^1/_2$—1 mg subkutan) oder durch Lobelin (Tinctura lobeliae 20 gtt per os). Rascher läßt sich ein Anfall von Asthma bronchiale aber noch beseitigen durch ein Mittel, das den Sympathicustonus erhöht. Das Adrenalin (in Gaben von $^1/_2$ mg subkutan) wirkt auf die Dilatatoren der Bronchialmuskeln und löst schnell den Anfall von Atemnot, wenn er durch Asthma bronchiale verursacht ist. Da auch das Kalzium die Leistungen des sympathischen Systems erhöht, so wird man mit Verabreichung von Calcium chloratum (2—10 ccm einer 5%igen Lösung intravenös oder größere Mengen per os) auch manchmal gute Erfolge haben. Stramonium (in Form von Räucherpulver oder Asthmazigaretten) wirkt über die Einatmungsluft und die Bronchialschleimhaut aber auch vom Blute nach der Einnahme von Tinctura Stramonii auf die glatte Muskulatur der Bronchokonstriktoren lähmend.

Bei schweren Erkrankungen, insbesondere bei schweren Infektionskrankheiten und bei Vergiftungen kann es zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums und zum Stocken der Atmung (Cheyne-Stokessche Atmung) kommen. Durch zentral erregende Mittel wie Kampfer und Koffein ist per os und subkutan ein günstiger Einfluß auf das Atemzentrum im verlängerten Mark auszuüben. Aber auch von der Peripherie des Körpers läßt sich die Atmung durch Hautreize (Kälte oder Schmerz) und durch Schleimhautreize (Kitzeln der Nasenschleimhaut, Einatmung von flüchtigen Substanzen, Ammoniak, ätherische Öle) anregen.

Eine Beruhigung des Atemzentrums, d. h. des Zwanges zur stoßweisen Exspiration mit Sprengung des Glottisschlusses, also eine Milderung des Hustenreizes, wird durch Opiate und Derivate des Opiums (Morphium, Narcophin, Kodein) zu erzielen sein.

Behandlung der Innervationsstörung des Herzens und der Gefäße.

Das vaguslähmende Atropin wird bei denjenigen Formen der Bradykardie, welche durch Erhöhung des Vagustonus, wie ein solcher bei Hirndruckerscheinungen (Tumor cerebri, Commotio cerebri, Meningitis serosa) verursacht wird, von günstigem Erfolg sein und die Schlagzahl des Herzens vermehren.

Durch das vaguserregende Pilokarpin und durch das Physostigmin kann der Vagustonus erhöht werden und so sollen diese Mittel tatsächlich in manchen Fällen von nervöser Tachykardie von Nutzen sein (Pilocarpin hydrochloric. 0,005 subkutan, Physostigmin salicyl. 0,005 subkutan).

Auch Digitalis soll vorzüglich durch eine Erhöhung des Vagustonus einen günstigen Einfluß auf die Verlängerung der Diastole und damit auf die Verlangsamung der Herzaktion haben. Freilich die Verstärkung der Systole wird durch gleichzeitige Wirkung auf den Sympathicus und auf die Herzmuskulatur zu erklären sein.

Nach R. Kaufmann gelingt es mit großen Gaben von Digitalis, die Tachykardie erfolgreich zu behandeln. Das Überwiegen des Vagustonus über den Sympathicustonus führt zur Hemmung der Reizleitung im Herzen und damit zur Verlangsamung des Herzschlages.

Auch bei den Extrasystolen, die durch abnorme Reize in den Herzwandungen entstehen, kann Digitalis durch Beeinträchtigung und Erschwerung der Fortleitung der Reize günstig wirken (Wenkebach).

Die Arhythmia perpetua, die wohl meist auf einer Störung der Reizerzeugung im Sinusknoten beruht, aber vielleicht auch mit einer Störung der Reizleitung vom Vorhof zur Kammer einhergeht, wird durch Digitalis, das die Reizbildung im Sinusknoten und die Reizleitung vom Vorhof zur Kammer hemmt, oft gut beeinflußt.

Auch Chinin und besser das weniger giftige Chinidin hemmen ebenso wie die Digitalis die Reizbildung und die Reizleitung und werden deshalb bei der Arhythmia perpetua mit Erfolg verwendet (Chinidin 0,2 tägl. 3 ×).

Ähnlich wie Digitalis wirken die Strophanthuspräparate.

Nach Otto Loewi besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Wirkung der Digitalis und des Kalziums auf das Herz. Kalziumzufuhr steigert die Digitalisempfindlichkeit. Man wird also versuchen können, durch Kalkverabreichung die Digitaliswirkung zu erhöhen.

Blutdrucksteigerung

erreicht man entweder durch peripherische Einwirkung auf die Vasokonstriktoren (Adrenalin) oder durch Erregung der Zentralstellen für die Vasomotoren (Strychnin, Kampfer, Koffein). Wenn auch diese Mittel alle nur vorübergehenden Erfolg haben, so reicht diese Zeit doch meist zur erfolgreichen Bekämpfung des

Kollapses.

Der Kollaps wird, wie in dem Abschnitt über die allgemeine Pathologie des vegetativen Nervensystems dargelegt wurde, vor allem durch ein Nachlassen des Blutdruckes bedingt. Diesem kann eine Erschöpfung der Herztätigkeit oder aber auch eine Erschöpfung oder eine Lähmung des Vasomotorenregulations- und damit des Wärmeregulationszentrum im Zwischenhirn zugrunde liegen. Die Aufgabe des Arztes wird es also sein, zu entscheiden, ob die Herzschwäche oder ob die Vasomotorenlähmung zu bekämpfen ist. Im ersten Fall wird man mit intravenöser Strophanthininjektion, mit Kampfer und mit Koffein vorgehen, die zentral bedingte Vasomotorenlähmung wird erfolgreich mit Strychnin (Strychninum nitricum 1—3 mg subkutan) und vor allem mit Adrenalininjektionen bekämpft werden können.

Von Kampfer wissen wir, daß er ebenso wie das Koffein, nicht nur eine erregende Wirkung auf die Herztätigkeit, sondern auch eine solche auf das Vasomotorenzentrum ausübt. Beide Mittel eignen sich deshalb besonders zur Behandlung des Kollapses. Liegt doch diesem meist ein Nachlaß der Herzkraft und eine Herabsetzung der Vasomotoren zugrunde. Auch kleine Gaben von Alkohol (Kognak, Wein, Bier, Sekt teelöffelweise) werden von alters her zur Behandlung des Kollapses verwendet. Neben einer anregenden Wirkung auf das Atemzentrum und auf die Herztätigkeit, kommt beim schlechternährten Herzen der Alkohol auch als raschwirkendes Nährmaterial und als Kraftquelle in Betracht. Vor allem aber bewirkt der Alkohol auch eine Herabsetzung der Unlustempfindung, ja er kann das Vernichtungsgefühl des Kollapses durch eine gewisse Euphorie ersetzen.

Ähnlich wie der Alkohol wirkt auch der Äther erregend auf das Atemzentrum, er wird in subkutaner Anwendung auch zur Anregung der Herztätigkeit gebraucht. Doch sind direkt erregende Wirkungen auf die Herztätigkeit nicht sichergestellt. Vielmehr scheint der zweifellos belebende Einfluß des Äthers durch sensible Reize verursacht zu sein. Bedingen doch subkutane Ätherinjektionen heftige Schmerzen und diese können im Verein mit Gefäßwirkungen des Äthers zur Verbesserung des Blutdrucks und dadurch zu einer besseren Durchblutung des Herzens führen (R. Gottlieb). Plethysmographische Untersuchungen haben ergeben, daß geringe Äthergaben ähnlich wie der Alkohol vom Blute aus die Gefäße der Innenorgane zur Kontraktion bringen, so daß der Blutdruck unter Umständen nicht unerheblich ansteigen kann, insbesondere dann, wenn er vorher niedrig war.

Eine Mischung von Alkohol und Äther, der Spiritus aethereus erfreut sich in Laienkreisen eines guten Rufes als Analeptikum bei Ohnmachtszuständen. Die „Hoffmannstropfen" sind in jeder Hausapotheke zu finden, sie werden beim Kollaps als Riechreiz erfolgreich gegeben. Vom Magen resorbiert wirken so kleine Gaben von Alkohol und von Äther sicherlich anregend.

Das beste Mittel zur Bekämpfung der Vasomotorenlähmung ist das Adrenalin. Dieses vom Körper selbst in den Nebennieren hergestellte, aber auch synthetisch darstellbare Hormon wirkt nicht nur direkt auf das Herz erregend, sondern vor allem peripherisch auf die Gefäße im verengernden Sinne. Die blutdrucksteigernde Wirkung des Suprarenins erstreckt sich auf die Gefäße der Haut und des Splanchnicusgebietes, nicht aber auf die Koronargefäße des Herzens, so daß die Durchblutung des Herzens nach Adrenalineinspritzung

nicht leidet. Die Adrenalwirkung dauert jedoch bei der subkutanen oder intramuskulären Injektion von 0,25—0,5 mg nur 20—30 Minuten, bei der intravenösen Einspritzung von 0,1 mg, die man nur in drohenden Fällen vornimmt, noch kürzere Zeit. Somit ist die Besserung der Kreislaufschwäche nur vorübergehend. Eine länger anhaltende Wirkung haben die Hypophysenextrakte (Hypophysin, Pituitrin, Pituglandol). Auch das Inkret, welches die Hypophyse liefert, wirkt nicht nur auf die Vasokonstriktoren der Haut, sondern auch auf die Bauchgefäße.

Bei ganz schweren Zuständen von Kollaps hat man in neuerer Zeit die intrakardiale Injektion von 1 mg Adrenalin angewandt (v. Velden [1])).

Auch durch die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung kann man die Kreislaufschwäche bekämpfen. Die darniederliegende Zirkulation wird durch bessere Füllung der peripherischen Gefäße entschieden gebessert. Zweckmäßiger ist es, statt der physiologischen Kochsalzlösung, kalziumhaltige alkalische Ringerlösung oder Normosallösung, wie sie von Straub vorgeschlagen wurde, zu verwenden.

Eine Herabsetzung des gesteigerten Blutdruckes, eine

Blutdrucksenkung

läßt sich vorübergehend durch einen ergiebigen Aderlaß erzielen. Bei einer Hypertension, bei einer Apoplexia sanguinea cerebri wird man versuchen, durch eine Venaesectio den erhöhten Blutdruck für einige Zeit herabzusetzen. Auch durch die auf das parasympathische System wirkenden Gifte wie durch das Pilokarpin, Physostigmin und Cholin wird der Blutdruck in geringem Grade herabgesetzt. Ebenso wirken Nitroglyzerin, Amylnitrit, Chloroform und Chloral durch Erweiterung der peripherischen Gefäße blutdrucksenkend. Freilich ist es leider mit all den genannten Stoffen nicht möglich eine dauernde Herabsetzung des Blutdruckes zu erzielen und so haben die genannten Mittel bei krankhaft und dauernd erhöhtem Blutdruck (Hypertonie, Hypertension) keinen durchgreifenden Erfolg. Doch ist bei vorübergehenden Zuständen von Vasokonstriktion wie bei der Angina pectoris durch Einatmung von Amylnitrit (wenige Tropfen auf ein Taschentuch) oder durch die Einnahme von Nitroglyzerin ($^1/_2$—1 mg in alkoholischer Lösung) zweifellose Linderung der Beschwerden zu erreichen. Wenn auch Koffein und Theobromin bei der Stenokardie wesentliche Erleichterung bedingen, so ist ihre Wirkung wohl durch eine Erweiterung der Kranzgefäße und damit durch eine bessere Durchblutung des Herzens zu erklären.

Die heftigen Schmerzen, welche den stenokardischen Anfall kennzeichnen, werden auch durch Opiumpräparate gelindert. Bewährt hat sich das Papaverin, das in Dosen von 0,05 g neben der schmerzstillenden Wirkung auch Herabsetzung des krankhaft gesteigerten Tonus der Gefäßmuskulatur bedingen soll. Eine Verbindung von Papaverin (0,02) mit Kampfer (0,1) „Perichol" wird als Mittel gegen Angina pectoris warm empfohlen.

Ähnlich wie das Koffein und das Theobromin, die nur eine Erweiterung bestimmter Gefäßgebiete, so der Koronargefäße und der Nierengefäße, bedingen, wirkt das Yohimbin auch auf ein umschriebenes Gebiet, und

[1]) v. Velden, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10.

zwar auf die Gefäße der Genitalorgane ein, ohne den Blutdruck im ganzen wesentlich herabzusetzen.

Wirkung von Arzneien auf den Verdauungskanal.

Die **Speichelabsonderung** ist sowohl vom bulbären Zentrum, vom Nucleus salivatorius superior und inferior als auch durch Einwirkung auf die Nervenendigungen zu beeinflussen. Das Pikrotoxin, ein in den Kockelskörnern vorkommendes Gift, steigert den Erregungszustand der Speichelzentren in dem verlängerten Marke. Die Nervenendigungen in den Speicheldrüsen werden durch die „parasympathisch" wirkenden Stoffe, wie durch das Pilokarpin, das aus den Jaborandiblättern hergestellt wird und subkutan in Dosen von 0,005—0,01 verabreicht wird, durch Physostigmin (aus der Kalabarbohne gewonnen) durch Muskarin und durch Cholin erregt und dadurch kommt es zur Speichelabsonderung.

Daß das Nikotin die Speichelsekretion anregt, steht außer Zweifel, nur ist es nicht sicher, ob es eine Erregung auf die Endigungen der parasympathischen Nerven (Chorda tympani bzw. Nervus auriculo-temporalis) ausübt oder ob es durch Lähmung der sympathischen Endigungen wirkt und dadurch ein Überwiegen des parasympathischen Einflusses bedingt. Man nimmt ja an, daß das Nikotin nach einer vorübergehenden Erregung eine Lähmung der in die vegetativen Bahnen eingeschalteten Zwischenstationen verursacht. Wenn es beim Rauchen und vor allem beim Tabakkauen zu starker Speichelsekretion kommt, so ist dafür nicht nur das resorbierte Nikotin, sondern auch der auf die Mundschleimhaut wirkende örtliche Reiz und der Kauakt als solcher verantwortlich zu machen.

Will man eine zu starke Speichelsekretion, einen Ptyalismus hemmend beeinflussen, so bedient man sich dazu am besten des Atropins. Dieses Alkaloid lähmt die Endorgane des parasympathischen Systems. Bei dem lästigen Speichelfluß, an dem manche Kranke mit den Folgezuständen einer Encephalitis lethargica leiden, kann man Atropin 0,0005—0,001 g mit Erfolg verabreichen. Freilich die Speichelsekretion, die durch Sympathicuserregung bedingt ist, wird durch Atropin nicht gehemmt. Eine Hypertonie der Fasern des Halssympathicus, wie sie nach Adrenalineinspritzung auftritt, führt aber niemals zu einer störenden Speichelabsonderung, wird doch vom Halssympathicus aus nur die Sekretion von spärlichem und zähem Speichel angeregt.

Auf die

Mageninnervation

hat das Pilokarpin, das Physostigmin und das Cholin einen erregenden Einfluß. Und zwar steigern diese Mittel sowohl die Magenperistaltik als auch die Magensaftsekretion. Für die Behandlung von Magenkranken ist es aber viel wichtiger, daß wir sowohl die verstärkten Magenbewegungen als auch die erhöhte Magensaftausscheidung durch das vaguslähmende Atropin hemmen können. Tatsächlich sieht man bei Magensaftfluß und bei den schmerzhaften Krampfzuständen des Magens auf Atropin (1—2 mg per os, 0,5—1 mg subkutan) oft eine wesentliche Erleichterung.

Von den Arzneimitteln, welche den **Brechakt** auslösen, wirkt das Apomorphin direkt auf das im verlängerten Mark liegende Brechzentrum.

Es läßt sich also mit Umgehung des Magens durch subkutane Einspritzung von 0,005—0,01 Apomorphinum hydrochloricum nach wenigen Minuten der komplizierte Innervationsvorgang, welcher der Entleerung des Mageninhaltes durch den Mund zugrunde liegt, auslösen. Es kommt nach Injektion des genannten Mittels zum Schweißausbruch, zum Verschluß des Antrum pylori, zur sackigen Erweiterung des Fundus, zur Öffnung der Kardia und zu stoßweisen Zusammenziehungen des Zwerchfells und der Bauchpresse, so daß der Mageninhalt durch die erschlaffte Schlundröhre und den geöffneten Mund ausgestoßen wird.

Das Brechzentrum in dem verlängerten Mark kann aber auch reflektorisch durch starke Reizung des Pharynx oder der Magenschleimhaut zur Tätigkeit angeregt werden. So ist es möglich durch Kitzeln des Rachens mit dem Finger oder mit der Schlundsonde Brechreiz zu erzielen. Durch Reizung der Magenschleimhaut lösen die Ipekakuanhawurzel (0,5—1,0 in Pulver alle 10 Minuten bis zur Wirkung) und das in ihr enthaltene Alkaloid Emetin (10—15 mg), das schwefelsaure Kupfer (Cuprum sulfuricum in Gaben von 0,3—0,5 g) und der Brechweinstein (Tartarus stibiatus 0,02—0,05 g) den Brechakt aus.

Auf die

Darmbewegungen

können wir im anregenden und im hemmenden Sinne einwirken.

Diejenigen Mittel, welche den Tonus des parasympathischen Systems als den des Vagus und des Pelvicus erhöhen, lösen über eine Anregung des Auerbachschen Plexus myentericus, eine Verstärkung der Peristaltik aus. So steigern Pilokarpin und Physostigmin, Hypophysin und Cholin die Darmtätigkeit. Die beiden ersteren Mittel führen freilich zu unerwünschten spastischen Kontraktionen des Darmes, und eignen sich deshalb nicht für die Anwendung am Krankenbett. Angenehmer wirken das Hypophysin und das Cholin. Das von Zülzer gegen hartnäckige Obstipation empfohlene Hormonal enthält wahrscheinlich Cholin. All die genannten Stoffe setzen augenscheinlich an den Vagusendigungen an.

Durch eine Lähmung der parasympathischen Vagusendigungen wirkt das Atropin beruhigend auf die Darmperistaltik, es löst die Darmspasmen, und wird daher bei der spastischen Obstipation und bei der Colica mucosa mit Erfolg verabreicht (Atropinum sulfuricum 0,5—1 mg).

Das Opium wird bei allen schmerzhaften Darmstörungen, wie bei den Darmkoliken zur Abstumpfung der Schmerzempfindung verwendet. Daneben hat es aber sicherlich noch einen beruhigenden Einfluß auf das intramuskuläre Nervensystem des Darmes. Ob dieser durch direkte Wirkung auf den Auerbachschen Plexus oder durch eine Abschwächung der Erregbarkeit der anregenden Vagusendigungen oder durch eine Steigerung des hemmenden Splanchnicustonus ausgeübt wird, läßt sich nicht sicher entscheiden. Zum Teil wird die stopfende Wirkung des Opiums dadurch bedingt, daß das Übertreten des Speisebreies aus dem Magen durch einen Pylorusspasmus verzögert wird.

Auch Kalziumhydroxyd in Wasser zu etwa 0,15% gelöst hat als Aqua calcis stopfende Wirkung. Diese soll auf einer Verdichtung der Eiweißkolloide

beruhen. Wichtiger aber ist der Einfluß auf das vegetative Nervensystem. Kalksalze setzen die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems herab und hemmen so die Peristaltik.

Eine Steigerung der Dünndarmperistaltik wird durch das Rizinusöl (1 Eßlöffel) oder durch das Krotonöl (einige Tropfen) erreicht, sie kann aber auch dadurch erzielt werden, daß durch schwer resorbierbare Salze wie durch das Glaubersalz und durch das Bittersalz, die das Wasser zur Lösung an sich ziehen, der Darminhalt nicht eingedickt werden kann und daß so der flüssige Stuhl zur Entleerung drängt. Manche Mittel, wie die Sennesblätter (kalter Aufguß) oder wie der Rhabarber (Radix rhei 0,1—0,5) oder Aloe (0,05—0,2) scheinen nur durch die Anregung der Dickdarmperistaltik abführend zu wirken.

Eine Steigerung der Peristaltik und damit eine Beschleunigung der Entleerung kann durch toxische Gaben von Nikotin erzielt werden. Nikotin hebt die Beziehungen des präganglionären Neurons auf das postganglionäre Neuron auf und damit wird die hemmende Wirkung des Splanchnicus auf den Darm ausgeschaltet. Die Anfänger im Rauchen wissen von der abführenden Wirkung des Nikotins zu berichten. Aber auch Leute, die an chronischer Obstipation leiden, erzielen durch eine nüchtern gerauchte starke Zigarre Stuhlgang.

Die beste Art, den Entleerungsreflex anzuregen, ist die Einführung von Flüssigkeit in den Enddarm. Solche Einläufe wirken nicht nur erweichend auf eingedickte, verhärtete Massen, sondern sie lösen auch durch die Dehnung der Wandung des Enddarmes und bei Verwendung von Seifenwasser oder Glyzerin durch chemischen Reiz den Reflex, welcher der Defäkation zugrunde liegt, aus.

Wirkung von Arzneistoffen auf die Innervation der Geschlechtswerkzeuge.

Liegt die Erregbarkeit des im Sakralmarke gelegenen Erektionszentrums darnieder, so kann sie durch ein Alkaloid, das aus der Yohimberinde gewonnen wird, durch das Yohimbin gesteigert werden. Dieser Stoff soll aber auch auf die Nervenendigungen des Nervus erigens an den Gefäßen reizend wirken, und so zu einer Erweiterung der Gefäße dort und damit zu Erektion führen. Von anderen sogenannten Aphrodisiaka wie den Kanthariden wirkt wohl keines spezifisch. Nur die Reizung der Schleimhäute der Harnwege führt auch zur Gefäßerweiterung in diesen Gebieten.

Sehr viel reichhaltiger ist die Auswahl der Stoffe, welche auf die Nerven der weiblichen Geschlechtsorgane Einfluß ausüben.

Durch Reizung der parasympathischen Fasern des Nervus pelvicus rufen die parasympathischen Gifte Pilokarpin und Physostigmin starke Zusammenziehungen der Gebärmutter hervor.

Auch Auszüge aus der Hypophyse, wie das Hypophysin, Pituitrin, Pituglandol regen den Uterus, und zwar vorzüglich den graviden Uterus zu starken Kontraktionen an, so daß sie als Wehenmittel in der Geburtshilfe viel verwendet werden.

Das Mutterkorn (Secale cornutum) und die aus ihm gewonnenen Präparate (Ergotin, Ergotoxin, Ergotamin, Cornutin u. a.) haben ja zweifellos

wie die Hydrastispräparate auch Gebärmutterzusammenziehungen im Gefolge. Sie werden aber vorzüglich zur Bekämpfung der Gebärmutterblutungen verwendet. Dazu eignen sie sich deshalb, weil sie auf die Gefäße verengend, zusammenziehend wirken, und weil die sich kontrahierenden Gebärmutterfasern die Gefäße der Gebärmutter abklemmen. So sind die genannten Präparate bei den Blutungen, die aus einer atonischen Gebärmutter erfolgen, von besonderem Werte.

Einen lösenden Einfluß auf übermäßig starke und übermäßig schmerzhafte Gebärmutterzusammenziehungen hat das Atropin und das krampfstillende Papaverin.

Wirkung von Arzneistoffen auf die Innervation der Harnausscheidung.

Die diuretische Wirkung des Koffeins und des Theobromins steht fest. Fraglich aber ist es, ob diese Stoffe direkt auf das Nierenparenchym wirken oder auf die Nervenendorgane dort oder auf die Vasodilatatoren. Für die letztere Möglichkeit spricht die Tatsache, daß die Koffeindiurese stets mit einer verstärkten Durchblutung der Niere einhergeht. Ja es ist sichergestellt, daß das Koffein und das Theobromin auf die Nierengefäße erweiternd wirken. Koffein wird als Coffeinum natriosalicylicum in Gaben von 0,1—0,3, Theobromin auch als Natriumsalicylsalz in solchen von 0,5—1,0 mehrmals am Tage verabreicht.

Als ein Mittel, das die Harnabsonderung hemmt, kommt wohl nur der Extrakt der Hypophyse (Hypophysin, Pituglandol, Pituitrin) in Betracht. Man verwendet es bei dem Diabetes insipidus; freilich ist der Erfolg stets nur ein vorübergehender. Auch über die Art der Wirksamkeit ist man sich noch nicht einig. Während die einen (Oehme) vermuten, daß der Hypophysenextrakt in der Niere selbst angreift und dort die Harnausscheidung hemmt, glauben andere Forscher, daß es zentral vom Zwischenhirn wirke und wieder andere, daß das Pituitrin die wasserretinierende Eigenschaft der Gewebe steigere.

Auf die **Blasenentleerung** wirkt Pilokarpin und Pituitrin — infolge der Steigerung des durch den Nervus pelvicus übermittelten parasympathischen Tonus — anregend. Bei Kranken, bei denen es im Anschluß an eine Querschnittserkrankung des Rückenmarks zur Harnverhaltung gekommen war, sahen wir in der Erlanger medizinischen Klinik nach Pilokarpininjektion wiederholt prompte Entleerung der Blase. Die krankhaft vermehrten und gesteigerten Blasenkontraktionen, wie wir sie beim Tenesmus und bei der Erkältungspollakisurie (Kriegsblase) zu bekämpfen haben, werden durch eine Abschwächung, bzw. Lähmung des parasympathischen Tonus, also durch Atropinverabreichung (Atropin sulfuricum 0,001) gehemmt. Auch Papaverin bringt solchen Kranken Erleichterung.

Wirkung von Arzneistoffen auf die Innervation der Schweißdrüsen.

Auf die Schweißdrüsen üben die das parasympathische System anregenden Stoffe, wie das Pilokarpin und das Physostigmin besonders starke Wirkung aus. Das Atropin unterdrückt die Schweißsekretion. Aus dieser Tatsache muß man, wie früher dargelegt wurde, schließen, daß das parasympathische

System an der Innervation der Schweißdrüsen beteiligt ist. Da auch Adrenalinanwendung, wenn auch in viel geringerem Grade Schweißabsonderung zur Folge hat (vgl. Dieden [1]) und Platz" (die Leistungsprüfung des vegetativen Nervensystems" S. 117), so müssen wir daraus wohl schließen, daß die Schweißdrüsen ähnlich wie die Speicheldrüsen sowohl auf Reizung des parasympathischen als auch auf Reizung des sympathischen Systems mit Schweißproduktion antworten. Wir vermuten, daß die Art des Schweißes eine verschiedene ist, je nachdem das eine oder das andere System das Übergewicht hat. Die verminderte Schweißabsonderung bei Erregung des sympathischen Systems mag vielleicht auch als Hemmung des auf parasympathischem Wege ausgelösten Schweißausbruches dienen.

Therapeutisch wenden wir die schweißtreibenden Mittel, also vor allem das Pilokarpin (als Pilocarpinum hydrochloricum 0,005—0,01) bei Niereninsuffizienz an, wenn wir den Körper entwässern wollen. Da mit dem Schweiße auch Kochsalz und Harnstoff und andere stickstoffhaltige Abbauprodukte ausgeschieden werden, so ist die auf Pilokarpineinspritzung erfolgende Entlastung des Körpers eine recht beträchtliche. Nur stehen der therapeutischen Pilokarpinanwendung die Nebenwirkungen wie die Speichelsekretion, die Wirkung des Pilokarpins auf das Herz, auf den Magen (Erbrechen), auf den Darm (Kolik und Durchfälle), auf die Blase (Harnzwang) und die Gebärmutter (Gebärmutterkontraktionen) im Wege. So darf das Mittel bei schwangeren Frauen nicht angewendet werden. Viel besser wird man deshalb Schweißabsonderung durch Stauung der Wärme mittels heißer feuchter Packungen und durch Zufuhr von Wärme (Trinken von heißem Fliedertee oder Lindenblütentee oder von heißem Grog) zu erzielen suchen. Daneben gibt man zweckmäßig Salizylpräparate (Aspirin 0,5—1,0, Salipyrin 0,5—1,0) um vom Zwischenhirn die Diaphorese einzuleiten.

Zur Bekämpfung der lästigen Schlafschweiße der Phthisiker verwendet man entweder Atropin (Atropinum sulfuricum 0,0005—0,001) oder Agarazin (0,005—0,01). Aber auch zur Unterdrückung der Schweiße wird man besser zuerst einen Versuch mit Waschungen (Essigwaschungen oder Formolwaschungen) machen.

Wirkung von Arzneimitteln auf die Wärmeregulation.

In vorhergehenden Abschnitten wurde ausführlich dargelegt, daß die Festlegung des Warmblüters auf eine bestimmte Körpertemperatur durch ein wärmeregulierendes Zentrum am Boden des Zwischenhirns gewährleistet wird. Unter krankhaften Zuständen, vor allem unter dem Einfluß von Infektionskrankheiten kann die Körperwärme erhöht sein. Mit Bestimmtheit glauben wir annehmen zu dürfen, daß die Erhöhung der Körperwärme, das Fieber auf einen Reizzustand der Thermoregulationszentren im Zwischenhirn zurückzuführen ist. Wenn wir das Fieber mit Arzneistoffen bekämpfen wollen, so wird es unsere Aufgabe sein, einen solchen Reizzustand zu dämpfen. Und wirklich scheinen die antipyretischen Mittel eine beruhigende, eine narkotische Wirkung auf die Ganglienzellgruppen zu haben, welche der Wärmeregulation vorstehen. Daß dem so ist, mag auch daraus entnommen werden, daß alle

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 179 und Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 387. 1916.

antifebrilwirkenden Mittel auch schmerzstillend wirken, und deshalb als Analgetika und Sedativa viel gebraucht werden. Daß die Stoffe der Antipyringruppe nicht in der Peripherie ansetzen, sondern daß sie vom Zwischenhirn aus Erweiterung der Hautgefäße und Schweißausbruch und damit vermehrte Wärmeabgabe bedingen, geht daraus hervor, daß die antipyretische Wirkung ausbleibt, wenn man das Zwischenhirn von der Medulla oblongata abtrennt. Das Antipyrin (in Gaben von 0,5—1,0—2,0 g) setzt aber ebenso wie die Salizylpräparate (Salizylnatron 1—4 g und Acidum acetylo-salicylicum 0,5—1,0, Salipyrin 0,5—1,0) in diesen kleinen Dosen nur bei krankhafter Erregung des Wärmezentrums, also beim Fieber die Temperatur herab. Wir haben hier eine ähnliche Erscheinung wie bei der Digitalis, daß nämlich ein Arzneimittel nur bei einem krankhaften Erregungszustand der Nervenzellen deutliche Erfolge hat, während es in solchen kleinen Dosen in normalen Verhältnissen keinen nachweislichen Einfluß auf die Nerven der betreffenden Funktionen ausübt. Das Chinin, das vor der Synthese des Pyrazolonum phenyldimethylicum (Antipyrin) viel als fieberherabsetzendes Mittel angewendet wurde, drückt (in Gaben von 0,5—1,0—2,0 Chininum hydrochloricum) die krankhaft gesteigerte Körpertemperatur auch etwas herunter; es scheint aber weniger am Zentralnervensystem anzusetzen als durch Beschränkung des Stoffwechsels in den Geweben die Oxydation zu vermindern.

Daß die Temperaturen des Fieberkranken viel leichter herabgesetzt werden können als die des gesunden Menschen, sehen wir auch aus der Wirkung von kalten Packungen, kalten Waschungen und vor allem von kalten Bädern. Solche hydrotherapeutischen Maßnahmen senken die Körperwärme von Kranken für einige Stunden um 1—2°, während der gesunde fieberfreie Mensch die Wärmeentziehung so rasch ausgleicht, daß seine Temperatur nicht merklich sinkt.

Von den antipyretischen Maßnahmen macht man in den letzten Jahren nicht mehr so viel Gebrauch wie früher. Man hat eingesehen, daß das Fieber nicht die Krankheitsursache, sondern Krankheitsfolge ist und daß es als eine Reaktion des Körpers — bei akuten Infektionskrankheiten wenigstens — die Heilung zu unterstützen imstande ist. Das Fieber scheint mit der Mobilisation von gewissen Abwehrstoffen verbunden zu sein. Ja man ist sogar dazu übergegangen, das Fieber zu Heilzwecken künstlich zu erzeugen. Zu diesem Zwecke spritzt man intramuskulär oder intravenös pyrogenwirkende Substanzen ein. Dazu kann man abgetötete Bakterienkulturen verwenden, aber auch artfremde Eiweißstoffe und andere kolloide Substanzen wie Kollargol wirken — parenteral zugeführt — temperatursteigernd. So wurden Milch und Präparate, die aus dem Milcheiweiß dargestellt wurden (Kaseosan, Albusol), zur Auslösung von Fieber eingespritzt. Schließlich wirken manche Stoffe, die das sympathische System angreifen wie das β-Tetrahydronaphthylamin und das Adrenalin unter Umständen auch temperatursteigernd. Man hofft durch das künstlich erzeugte Fieber die Abwehrkräfte des Körpers gegen eingedrungene Keime zu stärken und die Heilaussichten bei chronischen Erkrankungen und bei degenerativen Störungen, wie bei lange dauernden Gelenkprozessen, zu bessern.

Die

Hydro- und Balneotherapie

wird bei asthenischen Zuständen, vor allem bei Neurasthenien mit gutem Erfolge angewendet. Durch Packungen, durch kalte Waschungen, durch

Güsse, durch Wechselduschen, durch Bäder, durch Licht- und Luftkuren wird die Durchblutung der Haut und die Schweißsekretion stark beeinflußt. Ähnlich wie die quergestreifte Skelettmuskulatur durch Turnen gekräftigt wird, so wird auch die glatte Muskulatur der Gefäße der Haut und der Eingeweide durch große Schwankungen der Temperatur der den Körper umgebenden Luft oder des Wassers zur lebhaften Tätigkeit angeregt und dadurch gestärkt. Auch die Leistungen der wärmeregulierenden Zentren können durch hydrotherapeutische Maßnahmen und die dadurch bedingte stärkere Inanspruchnahme gebessert werden.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des vegetativen Nervensystems.

Schon am Ende des vergangenen Jahrhunderts versuchte man in Frankreich und in Rumänien durch Resektion des Halssympathicus die Basedowsche Krankheit, die Epilepsie und das Glaukom günstig zu beeinflussen. Die Erfolge solcher Operationen waren aber so wenig ermunternd, daß von den Chirurgen anderer Länder diese Eingriffe am sympathischen System nicht weiter ausgeführt wurden.

In neuerer Zeit wurde nun von Lériche die „periarterielle Sympathektomie" zur Behebung von Reizzuständen im sympathischen Nervensystem empfohlen. Es wird bei dieser Operation die Adventitia des Gefäßes und mit ihr das periarterielle Nervengeflecht in einer Ausdehnung von 5—10 cm sorgfältig von der Muskularis abgelöst und entfernt.

Die Behauptung, daß nach einem solchen Eingriff trophische Ulcera der Haut heilen, wurde auch von anderen Chirurgen bestätigt. In Deutschland hat sich insbesondere Fritz Brüning-Berlin [1]) mit der Nachprüfung der Angaben von Lériche Verdienste erworben, und konnte ebenso wie andere deutsche Chirurgen über bemerkenswerte Erfolge berichten. Auch Brüning sah nach „periarterieller Sympathektomie" trophische Hautgeschwüre, die sonst jeder Behandlung trotzten, vernarben". Aber auch bei vasomotorisch-trophischen Neurosen wie bei der Raynaudschen Gangrän, bei der Akroparästhesie, bei der Sklerodermie soll die genannte Operation bemerkenswerte Erfolge haben [2]). Damit wird die von uns mehrfach geäußerte Vermutung, daß die genannten Trophoneurosen auf einen Reizzustand des vegetativen Systems zurückzuführen sind, bestätigt. In der Beseitigung des Angiospasmus ist die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie zu sehen. Unmittelbar nach der Operation tritt zwar als Reiz auf den Eingriff ein hochgradiger Spasmus des betroffenen Gefäßes in seinem Verlauf auf. Dieser löst sich aber in einigen Stunden und macht einer Gefäßerweiterung mit starker Hyperämie in dem ganzen betreffenden Gefäßgebiet Platz. Die Dauer dieser Hyperämie, die sich unter anderem auch in einer höheren Hauttemperatur äußert, hält mehrere Wochen, ja Monate an und genügt zur Ausheilung von neurogenen

[1]) Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 28; 1923. Nr. 20 u. 28. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 29. Med. Klinik 1923. Nr. 20. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 27.

[2]) An der Enderlenschen Klinik in Heidelberg konnte Klug „die von anderer Seite gerühmten Erfolge nicht bestätigen". „Die Kapillartätigkeit wird offenbar nur vorübergehend beeinträchtigt." „Später tritt die Automatie der Kapillaren wieder in Kraft." Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 33. S. 1101.

Geschwüren und von anderen nervösen Dystrophien. Aber auch bei andersartig bedingten Gefäßverengerungen, wie bei Claudicatio intermittens infolge von Arteriosklerose oder bei beginnender Endarteriitis obliterans und damit bei drohender Gangrän soll die periarterielle Sympathektomie und die ihr folgende Hyperämie des betreffenden Gefäßbezirkes günstige Folgen haben.

Ähnlich günstige Erfolge wie die periarterielle Sympathektomie soll die von Laewen [1]) empfohlene **Vereisung** der in den spinalen Nerven verlaufenden vegetativen Bahnen erzielen. Nun wirken die dabei entstehenden Muskellähmungen, auch wenn sie nach Monaten sich wieder zurückbilden, recht störend. Bei Alkoholeinspritzungen, die zur Lähmung der periarteriellen Nerven vorgenommen werden (Handley [2])), ist man nicht sicher, ob sie die Nerven wirklich dauernd unterbrechen und ob sie nicht auch die tieferen Schichten der Gefäßwandungen schädigen.

Die von Jonnescu schon vor vielen Jahren zur Behandlung der Basedowschen Krankheit und der Epilepsie empfohlene Herausnahme des Halssympathicus wurde von demselben rumänischen Autor nun auch zur Behandlung der Aortalgie, der **Angina pectoris** ausgeführt. Er beschränkt sich aber nicht mehr auf den Halsteil des Sympathicus, sondern nimmt auch noch das oberste Brustganglion, das Ganglion stellatum mit heraus. Brüning behauptet, „daß durch diese Operation, die quälenden Schmerzanfälle bei der Angina pectoris immer prompt beseitigt werden" und berichtet ebenso wie Jonnescu über Dauerheilungen.

Die Erfolge sucht man dadurch zu erklären, daß die zentripetalleitenden Schmerzbahnen unterbrochen werden und daß durch Ausschaltung der Vasokonstriktoren eines großen Gebietes die mit der Angina pectoris einhergehenden plötzlichen Blutdrucksteigerungen hintangehalten werden. Brüning kombiniert die Exstirpation des Grenzstranges mit der periarteriellen Sympathektomie an der Karotis und Arteria vertebralis.

Nun wurde auf dem Wiener Kongreß für innere Medizin 1923 von Eppinger und Hofer die Mitteilung gemacht, daß sie mit der Resektion des dem Vagus zugehörigen Nervus depressor auch gute Erfolge bei der Angina pectoris erzielt hätten. Eine solche Behauptung muß freilich Aufsehen erregen. Hat doch der Nervus depressor die Aufgabe einen erhöhten Druck in der Aorta durch eine reflektorisch ausgelöste Depression, durch eine Senkung des Blutdruckes zum Ausgleich zu bringen. Eine Resektion, eine Ausschaltung dieses Nerven wird also einen solchen reflektorischen Vorgang und damit den Ausgleich der zur Angina pectoris führenden Vorgänge unmöglich machen. Außerdem weisen die vom Vagus zum Herzen ziehenden Nerven in ihrem Verlaufe am Halse so große Verschiedenheiten auf, daß es außerordentlich schwierig, ja fast unmöglich scheint, bei einer Operation am Halse nun genau zu bestimmen, ob man tatsächlich den zarten Nervus depressor vor sich hat. Die schönen Untersuchungen von W. Bräuker [3]) und die beigefügten Zeichnungen lehren

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 1. Zit. nach Brüning.

[2]) The Lancet. 1922. 2, S. 673. Zitiert nach Brüning.

[3]) Die Nerven der Schilddrüsen und der Epithelkörperchen. Anat. Anzeiger. Bd. 56, Nr. 9/10. 1922.

uns, wie zahlreich und wie schwer entwirrbar die vom Vagus und vom Sympathicus zum Herzen verlaufenden Fasern sind. Man wird also abwarten müssen, ob die Behauptung von Eppinger, daß auch durch die Resektion von Vagusästen, die zum Herzen ziehen, sich die Aortalgie günstig beeinflussen läßt, durch weitere Erfolge einer solchen Operation bestätigt wird.

H. Kümmel[1]) (Hamburg-Eppendorf) will durch Resektion des Halssympathicus und seiner Ganglien Heilung von hartnäckigen Fällen des Asthma bronchiale erzielt haben! Freilich ist es schwer, solche Erfolge theoretisch zu erklären, da man glauben sollte, daß mit einem Wegfall der sympathischen Erregungen auch die Bronchialmuskeldilatatoren nicht mehr innerviert werden und daß damit die vom Vagus versorgten Bronchiokonstriktoren das Übergewicht bekommen.

Außer Zweifel steht es, daß durch die Förstersche Operation also durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 6.—10. Dorsalsegmentes die viszerosensiblen Bahnen des Magens und des Darmes unterbrochen werden und daß auf diese Weise die so qualvollen Magen-Darmkrisen bei Tabes dorsalis gelindert werden können.

Auch die von Kappis vorgeschlagene Einspritzung von anästhesierenden Mitteln (Novokain) in den Plexus solaris bedeutet einen wesentlichen Fortschritt für die Chirurgie. Denn nun lassen sich auch Magen-Darmoperationen in örtlicher Unempfindlichkeit ausführen. Die Erfolge dieses Eingriffes haben uns aber auch bewiesen, daß im Splanchnicus neben zentrifugalen auch schmerz- und empfindungsleitende zentripetale Fasern enthalten sind.

Schlußwort.

Am Schlusse des Versuches, den Aufbau, die Leistungen und die Erkrankungsformen der Lebensnerven zusammenhängend darzustellen, sei noch auf die Abgrenzung des vegetativen Systems von dem übrigen Nervensystem eingegangen.

Eine solche Abtrennung schien früher leicht, als man den „sympathischen Grenzstrang“ mit seinen zu den inneren Organen ziehenden Nerven, dem Gehirn und Rückenmark, also dem „zerebrospinalen Systeme“, gegenüberstellte. Jetzt wissen wir freilich, daß der „Sympathicus“ nur einen Teil des vegetativen Nervensystems darstellt und daß er ebenso wie die parasympathischen Nerven aus der Zerebrospinalachse entspringt. Ja der sympathische Grenzstrang ist ähnlich wie die Chorda tympani oder der Vagus oder der Pelvicus nichts anderes als ein peripherischer Nerv der im Rückenmark und im Gehirn gelegenen vegetativen Zentren.

Wenn der Grenzstrang in seinem Knoten auch Ganglienzellen beherbergt, die den Übergang des präganglionären Neurons zum postganglionären darstellen, so haben wir doch keinerlei Beweise dafür, daß in diesen vertebralen und prävertebralen Ganglienknoten Reflexe, d. h. Verbindungen von zentripetalen mit zentrifugalen Bahnen zustande kommen. Reflektorische Vorgänge scheinen nur in dem Teile des vegetativen Nervensystems, das an oder in

[1]) Kümmel, Klin. Wochenschrift 1923 Nr. 40. S. 1825.

den Wandungen der Organe gelagert ist („juxta- oder intramurales System"), oder in den Ganglienzellengruppen der grauen Substanz, die dem Zentralkanal und seinen Ausbuchtungen zum vierten und zum dritten Hirnventrikel anliegen, geschlossen werden zu können. Es steht jetzt fest, daß das vegetative Nervensystem nicht, wie das noch Langley [1]) vermutete, nur aus efferenten Bahnen besteht. Ebenso wie die Gefäßnerven so enthält auch der Splanchnicus sensible Fasern. Ist es doch erst nach Anästhesierung der zentripetalen Splanchnicusbahnen möglich, Operationen am Magen oder Darm unempfindlich durchzuführen. Ja es ist wohl zu verstehen, daß manche Forscher wie Strümpell [2]) die sensiblen Leitungen, welche den protopathischen Empfindungen wie dem Schmerz, den starken Temperaturreizen oder dem Kitzel dienen, dem vegetativen System zurechnen. Auf solche Reize kommt es zu reflektorische Erregungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und des Gehirnes, die sich auf die Tätigkeit der glatten Muskeln wie die der Vasomotoren und der Pilomotoren und auf die Leistungen der Drüsen auswirken.

Also die Innervationen, die dem Lebensprozeß zugrunde liegen, gehen von der grauen Substanz, welche um den Verlauf der ganzen Länge der Zerebrospinalachse gelegen ist, aus. Wir können somit unmöglich das vegetative Nervensystem scharf von dem zerebrospinalen Systeme als von etwas Wesensverschiedenem trennen!

Noch weniger glücklich ist der Versuch, dem „vegetativen" Nervensystem ein „animales" gegenüberzustellen und das Nervensystem, das der Vermittlung der Sinneseindrücke und deren Verwertung und der Innervation der quergestreiften Muskulatur dient, „animalisches" zu nennen. Animal heißt das Tier. Zu den Animalia gehören doch auch niederstehende Tiere! So steht den Weichtieren lediglich ein Nervensystem in der Leibeshöhle zur Verfügung. Den vielfach strickleiterähnlich angeordneten vegetativen Nervensträngen der Insekten sind meist noch Kopfganglien angegliedert.

Bei den Wirbeltieren erweitert sich das Kopfende des im Wirbelkanal eingeschlossenen Rückenmarkes im Schädel zum Gehirn. Bei den Säugetieren überwölbt das Endhirnbläschen, das Telenzephalon, die um den dritten Ventrikel gelegenen Kerngruppen des vegetativen Systems und wird so zum Großhirn. Bei den Primaten entwickelt sich das Großhirn zu einem mächtigen Organ.

Eine Abgrenzung des vegetativen Systems von den übrigen Teilen des Gehirns und des Rückenmarks ist meines Erachtens nur dadurch möglich, daß wir dem Lebensnervensystem dasjenige Nervensystem gegenüberstellen, das die Beziehungen zur Außenwelt aufnimmt. Zu dem letzteren wären diejenigen Bahnen und Zentren zu rechnen, welche die zum Bewußtsein gelangenden sensorischen und sensiblen (epikritischen) Empfindungen zum Gehirn leiten und dort verarbeiten. Dem Nervensystem, mit welchem wir zu der Umwelt in Beziehung treten, gehören aber auch diejenigen Zentren und Nervenbahnen an, welche von den psychomotorischen Regionen aus das,

---

[1]) J. N. Langley, Das autonome Nervensystem. Berlin, Julius Springer 1922. L. beginnt sein Werk: „Das autonome Nervensystem besteht aus denjenigen Nervenfasern und Nervenbahnen, die Erregungen in efferenter Richtung zu Geweben leiten, die nicht aus vielkerniger, quergestreifter Muskulatur bestehen."

[2]) Strümpell, Über die Schmerzempfindung. Festschrift für J. v. Kries. Pflügers Archiv **201**.

was der Wille diktiert, in die Tätigkeit der quergestreiften Muskulatur der Sprachorgane, des Rumpfes und der Gliedmaßen umsetzen.

In letzter Hinsicht ist das Nervensystem für die Außenwelt — darüber müssen wir uns im Klaren sein — nur dazu da, um dem vom vegetativen Nervensystem versorgten Körper die Lebensbedingungen zu sichern, um ihm Nahrung zu schaffen, um ihn vor Schaden zu schützen und um die Erhaltung der Art zu gewährleisten.

Der Neugeborene bringt ein fertiges, gut funktionierendes vegetatives Nervensystem mit auf die Welt. Sein „Umweltsnervensystem" aber ist noch unreif und noch nicht entwickelt. So steht denn auch der Säugling der Außenwelt hilflos gegenüber. Erst mit der Markumhüllung der Bahnen, welche die Eindrücke der Sinnesorgane der Gehirnrinde übermitteln und welche die Muskeln innervieren, die nach außen wirken, kann sich nach Verlauf von vielen Monaten das Kind in der Welt zurechtfinden.

Im Schlaf, in der Narkose, bei manchen Erkrankungen des Großhirns, sind die Verbindungen des Lebensnervensystems mit dem Außenweltnervensystem unterbrochen. Es arbeitet dann nur das vegetative Nervensystem, das auch im Schlaf die Körpertemperatur und den Blutdruck und den Blutzucker auf einer bestimmten Höhe zu halten weiß und die Herztätigkeit und die Verdauung regelt. Die Beziehungen zur Außenwelt sind aufgehoben, und der Wille ist gelähmt. Aber auch der Ursprung des Willens ist auf das Lebensnervensystem zurückzuführen. Denn alle Willensimpulse gehen aus dem Lebenswillen hervor. Einen solchen Lebenswillen, den „Selbsterhaltungstrieb", haben auch die Tiere, denen kein oder nur ein ganz wenig ausgebildetes Großhirn zu Verfügung steht. Der Lebenswille ist es, der sich im Laufe der Entwicklung der Tierreihe das Großhirn schaffte, um den Kampf ums Dasein mit Erfolg aufnehmen zu können.

Je höher das tierische Lebewesen sich ausbildet, um so mehr muß derjenige Teil des zerebrospinalen Systems, der die Beziehungen zur Außenwelt regelt, dafür sorgen, daß der Körper keinen Schaden leidet.

Die auf dem Boden festsitzende Muschel braucht keine Augen, kein Gehirn, keine Muskeln zur Fortbewegung; ihr fließt die Nahrung mit dem Wasser zu und diese Nahrung kann sie mit dem unter Leitung des viszeralen Nervensystems arbeitenden Verdauungswerkzeugen verwerten.

Der Fisch bedarf eines Organs für optische Eindrücke, um seine Beute zu erspähen und bedarf der Körpermuskulatur, um sie zu erjagen und um nach ihr zu schnappen.

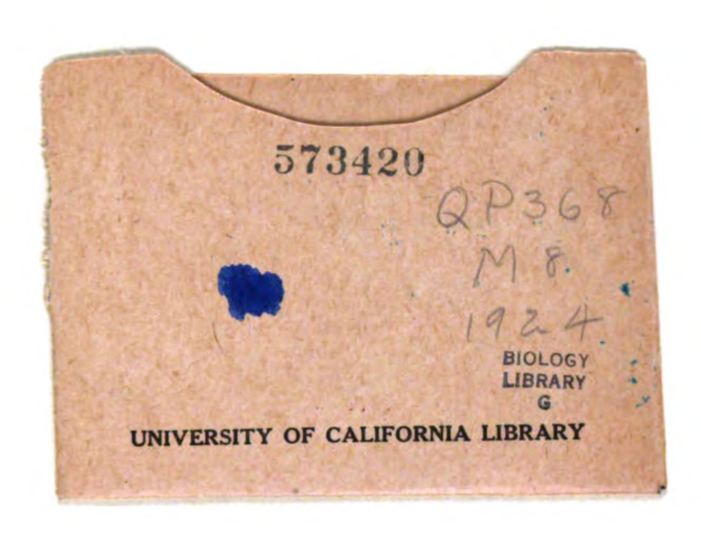
Beim Vogel ist das Gehirn schon so ausgebildet, daß er seinen Feind erkennt und daß er vor ihm flieht.

Die Schlauheit, mit der ein Fuchs seinem Opfer nachstellt, um seinen knurrenden Magen zu beruhigen, läßt darauf schließen, daß ein gut entwickeltes Großhirn seinen „Lebenszentren" im Höhlengrau überlagert ist.

Mit der Zunahme der Großhirnrinde durch Faltung, mit der Entwicklung des Stirnhirns, mit der Möglichkeit, unzählige Gedächtniseindrücke untereinander in logische Verbindung zu bringen, konnten die Träger eines solchen Gehirns, konnten die Menschen anfangen, sich auf sich selbst zu besinnen und über die Vorgänge in der Umwelt und auch über die in ihrem Körperinneren nachzudenken.

Sachverzeichnis.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.


573420
QP368
M8
1924
BIOLOGY
LIBRARY
G
UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY



